

UNIVERSITE CLAUDE BERNARD LYON I

U.E.R. MEDECINE LYON-NORD

ANNEE 1978 - N° 39

**CONTRIBUTION A L'ETUDE
DES LESIONS OCULAIRES DE L'ONCHOCERCOSE
EN AFRIQUE DE L'OUEST ET A CELLE
DE LEUR EVOLUTION AU COURS DES PREMIERES
PRISES DE DIETHYL . CARBAMAZINE**

THESE

présentée et soutenue publiquement le 14 Février 1978 à
l'Université CLAUDE BERNARD - LYON pour obtenir le grade de
Docteur en Médecine par

Jean . Claude REYBOZ

Né le 13 Octobre 1946 à LYON (RHONE)

UNIVERSITE CLAUDE BERNARD LYON I

U.E.R. MEDECINE LYON-NORD

ANNEE 1978 - N° 39

**CONTRIBUTION A L'ETUDE
DES LESIONS OCULAIRES DE L'ONCHOCERCOSE
EN AFRIQUE DE L'OUEST ET A CELLE
DE LEUR EVOLUTION AU COURS DES PREMIERES
PRISES DE DIETHYL-CARBAMAZINE**

THESE

présentée et soutenue publiquement le 14 Février 1978 à
l'Université CLAUDE BERNARD - LYON pour obtenir le grade de
Docteur en Médecine par

Jean-Claude REYBOZ

Né le 13 Octobre 1946 à LYON (RHONE)

JURY : MM.

G. BONAMOUR

Professeur

Président

A. BERTOYE

Professeur

J.P. GARIN

Professeur

M. BONNET

Professeur Agrégé

M. MOJON

Docteur

} Assesseurs



UNIVERSITE CLAUDE BERNARD LYON I

U.E.R. MEDECINE LYON-NORD

8, Avenue Rockefeller

69 373 LYON CEDEX 2

TABEAU DU PERSONNEL DE L'UNIVERSITE

Président de l'Université : Professeur D. GERMAIN

Premier Vice-Président : Professeur E. ELBAZ

Deuxième Vice-Président : B. ROUSSET

Troisième Vice-Président : R. LOPEZ

Secrétaire Général : M. RAMBAUD

UNITES D'ENSEIGNEMENT ET DE RECHERCHE DE L'UNIVERSITE

MEDECINE Grange-Blanche : Directeur : Docteur SALLE (M.C.A.)

Alexis Carrel : Directeur : Professeur MORNEX

Sud-Ouest : Directeur : Professeur NORMAND

Lyon-Nord : Directeur : Docteur NEIDHARDT (M.C.A.)

Directeur Honoraire : Professeur A. BERTOYE

BIOLOGIE HUMAINE : Directeur : Professeur REVILLARD J.P.

TECHNIQUES DE READAPTATION : Directeur : Docteur MORGON (M.C.A.)

SCIENCES PHARMACEUTIQUES : Directeur : Professeur BIZOLLON C.

SCIENCES ODONTOLOGIQUES : Directeur : Professeur VINCENT R.

INSTITUT REGIONAL D'EDUCATION PHYSIQUE et SPORTIVE :

Président du conseil de l'U.E.R. : Professeur R. GUILLET

Directeur : M. MILLON A.

MATHEMATIQUES : Directeur : Professeur E. COMBET

PHYSIQUE : Directeur : Professeur J. DELMAU

CHIMIE et BIOCHIMIE : Directeur : Professeur J. HUET

SCIENCES DE LA NATURE : Directeur : Professeur R. GINET

SCIENCES PHYSIOLOGIQUES : Directeur : Professeur WORDE J.F.

INSTITUT UNIVERSITAIRE DE TECHNOLOGIE N°1 : Directeur : Professeur POUYET B.

INSTITUT UNIVERSITAIRE DE TECHNOLOGIE N°2 : Directeur : M. GALLET J.

Directeur E.N.S.A.M.

OBSERVATOIRE : Directeur : M. MONNET Guy

PHYSIQUE NUCLEAIRE : Directeur : Professeur GUSAKOW

MECANIQUE : Directeur : Mle COMTE BELLOT.

A NOTRE MAITRE ET PRESIDENT DE THESE

MONSIEUR LE PROFESSEUR G. BONAMOUR.

qui nous fait l'honneur de présider cette thèse.

Il nous a fait découvrir l'ophtalmologie.

Nous le remercions pour l'enseignement qu'il nous donne.

Qu'il trouve ici l'expression de notre sincère
gratitude et notre profond respect.

A Monsieur le Professeur A. BERTOYE.

Nous avons été son élève, nous lui exprimons ici toute notre reconnaissance pour la haute valeur de son enseignement.

Nous lui exprimons notre gratitude et notre profond respect.

A Monsieur le Professeur J.P. GARIN.

Nous remercions l'intérêt qu'il porte à la maladie onchocerquienne.

Nous le remercions des précieux conseils qu'il nous a prodigués au cours de ce travail et de l'honneur qu'il nous fait en acceptant de le juger.

A Madame le Docteur M. BONNET. Maître de Conférence Agrégé.

Nous avons pu apprécier l'extrême précision de son geste opératoire, la clarté et la valeur irremplaçable de son enseignement ainsi que toute la finesse de son sens clinique.

Elle reste pour nous un modèle, elle a accepté de faire partie de notre jury, qu'elle en soit vivement remerciée.

A Madame le Docteur M. MOJON.

Nous avons largement bénéficié de ces connaissances biologiques, et elle n'a pas ménagé son temps pour nous aider tout au long de ce travail.

Nous lui exprimons ici toute notre amitié et notre sincère gratitude.

A Monsieur le Docteur E. LOREAL.

Il nous a chaleureusement accueilli à l'Institut d'ophtalmologie de BAMAKO et, il nous a permis de réaliser ce travail.

Nous avons profité de sa parfaite connaissance de l'onchocercose et de sa grande expérience de l'Afrique noire.

Qu'il en soit ici remercié.

A Madame le Docteur M. DUCAM.

Elle nous a fait profiter largement de ses connaissances ophtalmologiques.
Avec notre bon souvenir.

A Messieurs, A. TRAORE, chef du laboratoire, M. SISSOKO et A. DANIOKO,
Infirmiers à l'Institut d'Ophtalmologie de BAMAKO.

Avec tous nos remerciements et notre bon souvenir.

A tout le personnel médical et infirmiers de l'I.O.T.A..

A Monsieur le Professeur J. ROYER. et à Monsieur le Professeur Agrégé A. ROTH. qui ont été nos maîtres à la Faculté de BESANCON.

A Monsieur le Docteur J.D. GRANGE.

Il nous a aidé de ses conseils en matière d'examens fonctionnels ophtalmo-
-logiques.

Avec notre amitié et nos sincères remerciements.

A tout le personnel du Service d'Ophtalmologie de LYON.

A tous mes amis.

Nous remercions l'Institut Chibret qui a mis gracieusement à notre disposition son service de documentation bibliographique.

A MON EPOUSE

A LUCILE ET JULIEN

A MES PARENTS

A MADAME ET MADEMOISELLE MALAUAUX

A MES BEAUX PARENTS

A TOUTE MA FAMILLE

Avec toute mon affection.

PLAN DE LA THESE

I - INTRODUCTION

II - HISTORIQUE

III - RAPPEL EPIDEMIOLOGIQUE

IV - RAPPEL CLINIQUE

V - DIAGNOSTIC PARASITOLOGIQUE

VI - DIAGNOSTIC BIOLOGIQUE

VII - DIAGNOSTIC OPHTALMOLOGIQUE : Signes fonctionnels.
Signes oculaires objectifs.

VIII - NOTIONS PATHOGENIQUES

IX - NOTIONS THERAPEUTIQUES

X - TRAVAIL PERSONNEL : Objectifs de l'expérimentation.
Matériel et méthode.
Les examens pratiqués.
Résultats.
Interprétation des résultats et discussion.

XI - CONCLUSION

XII - RESUME

I N T R O D U C T I O N

Parasitose provoquée par la filaire Onchocerca volvulus, l'onchocercose est aujourd'hui considérée comme une endémie tropicale majeure.

Elle touche 25 millions d'individus dans le monde et elle est responsable de plus de un million de cécités.

Elle sévit à l'état endémique en Afrique et en Amérique, dans la zone intertropicale. Son vecteur, un diptère nématocère, vit le long des cours d'eau à débit rapide et cette affection intéresse donc les vallées bien irriguées et fertiles qui sont peu à peu désertées. Cela contribue à entretenir pour les populations déjà défavorisées sur le plan économique, le cercle vicieux du sous-développement.

Les conséquences socio-économiques de cet exode sont telles qu'elles ont motivé la mise en application d'un programme régional de lutte contre l'onchocercose dans le bassin des Volta. Ce programme, orienté d'une part vers la suppression de la transmission de la maladie par destruction du vecteur, vise d'autre part, actuellement, à traiter les sujets atteints de façon à leur éviter les complications oculaires si souvent "cécitantes".

Les principaux médicaments actuellement disponibles sont la Suramine, macrofilaricide et la Diethylcarbamazine (DEC), microfilaricide puissant, sans action macrofilaricide.

Des essais thérapeutiques de masse à la DEC, utilisée en doses filées, ont déjà été tentés dans la région de BAMAKO. Ces essais ont fait l'objet de rapports en 1973 par E. LOREAL et G. DRAGONNE, lors de la 13ème

.../...

Conférence Technique de l'O.C.C.G.E.. Une étude plus récente du Docteur LOREAL porte sur quatre villages de la région de BAMAKO, en traitement depuis 3 mois (1976). Mais le mode d'action de la D E C et ses conséquences thérapeutiques sont encore mal connus. On sait qu'elle diminue la charge microfilarienne dermique, et que, de ce fait, elle devrait diminuer la fréquence des complications oculaires qui sont conditionnées par l'intensité du parasitisme.

En 1953, lors du premier rapport du comité d'experts O.M.S. de l'onchocercose, on signale, pour la première fois, que l'administration de D E C peut provoquer une forte réaction au niveau oculaire, en même temps que des manifestations cutanées.

D'autres auteurs, comme QUERE, DIALLO et GRAVELINE en 1967 puis ROLLAND ainsi que VEDY et SIROL en 1971, et enfin LOREAL en 1973, lors de la 13ème Conférence Technique de l'O.C.C.G.E., signalent eux aussi la possibilité de complications oculaires au cours du traitement à la NOTEZINE (D E C).

Il nous a paru intéressant d'étudier à notre tour, et à l'aide d'explorations fonctionnelles plus précises, ces éventuelles complications oculaires au cours du traitement à la D E C.

Ces études ont été pratiquées sous la conduite du Docteur LOREAL à l'Institut d'Ophtalmologie Tropicale Africaine de BAMAKO (I.O.T.A.), sur des sujets présentant une charge microfilarienne dermique positive et traités comme ils le sont en campagne de masse.

H I S T O R I Q U E

"En faire l'historique, c'est déjà comprendre la maladie".

Les premières descriptions de l'onchocercose, observées chez les noirs venus d'AFRIQUE, figurent dans le compte-rendu sanitaire du Conseil de la Nouvelle Espagne, adressé du MEXIQUE en 1571, au Conseil des Indes de SEVILLE par un médecin espagnol.

L'importation de l'onchocercose sur le continent Américain est discutée par certains.

DIAZ (1967) pense que la maladie se serait développée indépendamment sur les deux continents.

WOODRUFF (1974) pense, quant à lui, que le parasite Africain aurait été introduit en AMERIQUE par les soldats Soudanais du corps d'armée de BAZAINE, soutenant, en 1864, Maximilien d'AUTRICHE, empereur du MEXIQUE.

Mais les connaissances plus précises concernant l'onchocercose ne sont nées que depuis moins d'un siècle.

D'abord avec O'NEIL (1875) qui met en évidence des microfilaires dans les papules de gale africaine et avec LEUCKART, en 1899, qui découvre le parasite adulte.

De 1900 à 1920, de nombreux auteurs dont PROUT et BRUMPT, découvrent le syndrome cutané que OUZILLEAU attribue le premier à l'onchocercose, en 1913.

En 1915, LECOMTE découvre la parasitose au MALI et, la même année, ROBLES établit le premier la corrélation entre la parasitose et les signes oculaires dont PACHECO LUNA fait, en 1918, l'inventaire.

.../...

En 1920, MONTPELLIER et LACROIX découvrent le dermatropisme des embryons de Onchocerca volvulus.

L'onchocercose africaine fut particulièrement étudiée par BLACKLOCK (1926), HISSETTE (1932), BRYANT (1935), RICHET (1938) et, enfin, RIDLEY (1945) qui fit une étude précise et toujours actuelle des atteintes du pôle postérieur.

L'après-guerre vit surtout avancer les connaissances :

- dans le domaine thérapeutique, avec MAZZOTTI, VAN HOFF, DUKE et surtout HEWITT qui met en évidence l'effet microfilaricide de la DEC, en 1947,
- dans le domaine anatomopathologique, avec OFFRET, LAGRAULET et NEUMANN,
- dans le domaine pathogénique, avec CHOYCE et RUDGER,
- dans le domaine épidémiologique avec LEBERRE et ROLLAND.

Les études entomologiques inspirées en 1963 par OUAZZA et poursuivies par LEBERRE, permettent à RICHET, en 1966, d'entreprendre avec succès une campagne de lutte par insecticide au niveau de trois foyers endémiques : MALI, HAUTE-VOLTA et COTE d'IVOIRE.

En 1968, la Conférence Technique de TUNIS (O.M.S., O.C.C.G.E., U.S.A.I.D.) aboutit à la conclusion que la lutte contre l'onchocercose est techniquement possible et limite le projet au bassin de la Volta, particulièrement atteint et déjà bien étudié.

En 1970, une réunion de planification définit à GENEVE le mandat de mission A.P.G. (Assistance Préparatoire au Gouvernement), chargée d'exécuter les travaux préparatoires indispensables à la stratégie du futur programme de lutte.

Un programme intérimaire de lutte s'est déroulé en 1973. Sous la direction d'un comité d'orientation (O.M.S., F.A.O., B.I.R.D., D.N.U.D.) chargé en particulier de suivre les progrès accomplis et d'adapter éventuellement le programme à une situation épidémiologique toujours dynamique, une application du projet est commencée dans le bassin des Volta, en 1974.

P A P P E L E P I D E M I O L O G I Q U E

I - REPARTITION GEOGRAPHIQUE DE L'INFECTION

L'onchocercose humaine, provoquée par la filaire Onchocerca Volvulus sévit essentiellement dans certaines régions d'AMERIQUE et d'AFRIQUE tropicales.

Sur le continent américain, les grands foyers d'endémie se situent au VENEZUELA, au GUATEMALA et au MEXIQUE.

En AFRIQUE, la maladie apparaît au Sud du Sahara, dans une vaste zone s'étendant d'Ouest en Est. La limite septentrionale coïncide approximativement, avec le 18ème degré de latitude Nord, et va du SENEGAL à l'ETHIOPIE. Au Sud de l'Equateur, la région d'endémie descend jusqu'en ANGOLA à l'Ouest, et en TANZANIE à l'Est. De petits foyers ont également été signalés dans le Nord de la République du SOUDAN et au YEMEN. Les foyers d'hyper-endémie se situent en HAUTE-VOLTA, au GHANA et en TANZANIE.

En HAUTE-VOLTA, on compte 400.000 onchocerquiens, dont 40.000 aveugles (GENTILINI 1972), sur une population de 4 millions d'habitants.

En AFRIQUE de l'Ouest, zone la plus touchée, s'individualisent deux foyers endémiques :

- l'onchocercose de type forestière, où les conditions bioclimatiques favorisent la dispersion des simules,
- l'onchocercose de type savane, à répartition très localisée autour des gîtes larvaires.

.../...

II - IMPORTANCE SOCIO-ECONOMIQUE

L'onchocercose touche presque électivement les travailleurs ruraux, les cultivateurs et les pêcheurs.

Cette affection "cécitante" entraîne :

- une réduction de la capacité de production de la population parasitée,
- une perte de la production agricole par l'abandon des vallées fertiles : exode qui aboutit à un surpeuplement des plateaux cultivables,
- un important coût d'entretien des malades vivant à la charge de la collectivité et de leur famille.

D'après la Conférence Technique de l'O.C.C.G.E. de 1971, la perte économique est de 170 millions de C.F.A. par an, pour 140.000 aveugles. C'est dire toute l'importance du programme de lutte contre l'onchocercose, entrepris en 1974, notamment dans le bassin des Volta.

L'O.M.S. estime que, en HAUTE-VOLTA, 7 % de la population est atteinte de cécité économique.

III - CYCLE EPIDEMIOLOGIQUE

A - LE PARASITE :

Onchocerca Volvulus est un ver nématode de la famille des filaridés. On lui distingue trois stades évolutifs :

- le ver adulte ou macrofilaire :

C'est un ver rond et blanc.

Le mâle, plus petit, mesure de 20 à 50 mm de long sur 0,02 mm de diamètre, la cuticule porte des striations longitudinales. Son extrémité postérieure est recourbée en forme de crochet vers la face ventrale.

La femelle ovipare mesure de 500 à 700 mm de long sur 0,4 à 0,6 mm

de diamètre. La cuticule porte des épaissements annulaires spiralés, elle possède un utérus bicorné rempli d'oeufs et d'embryons.

Les oeufs :

Ils sont translucides, ovoïdes. Ils mesurent de 30 à 50 microns de long.

Les embryons ou microfilaires :

Ils mesurent de 280 à 360 microns de long, sur 5 à 7 microns de diamètre.

Les vers adultes mâles et femelles vivent dans le derme de leur hôte définitif : l'homme.

Vivants, ils s'enchevêtrent, le plus souvent, au sein de nodules fibreux généralement sous cutanés (onchocercome ou kyste onchocerquien). Les femelles matures, fertiles pendant plus de 15 ans, peuvent produire des millions d'embryons.

Ces embryons franchissent la paroi fibreuse du nodule et envahissent le derme où ils vont rester jusqu'à leur mort. Leur durée de vie est de 30 mois environ. Ils n'y subissent aucune transformation, ils peuvent migrer dans l'oeil, les viscères, et peuvent être ingérés par une similie vectrice lors d'un repas sanguin.

Chez la similie, une faible proportion de microfilaires se transforme après deux mues successives en larves métacycliques, infestantes pour l'homme.

Ces larves métacycliques, transmises à l'occasion du repas sanguin suivant, subissent deux nouvelles mues dans le derme de l'hôte et vont devenir vers adultes mâles ou femelles.

B - LE VECTEUR :

Tous les vecteurs de l'onchocercose humaine sont des diptères du genre *Simulium*. Plus de 600 espèces de similies ont été dénombrées. Elles sont toutes hématophages.

En AFRIQUE Occidentale, l'onchocercose est transmise essentiellement par Simulium damnosum, en AFRIQUE Orientale, par Simulium noevi.

Le vecteur qui est en même temps hôte intermédiaire, présente quatre aspects morphologiques correspondant chacun à un stade de développement :

- l'adulte ou imago, est une petite mouche noire à dos bossu de 1 à 5 mm de long. L'adulte seul a une vie aérienne.
- L'oeuf de forme triangulaire mesure de 0,1 à 0,3 mm.
- La larve longue de 1 cm, possède une tête garnie de prémandibules en forme d'éventail. Elle subit sept mues et donne la nymphe.
- La nymphe, fixée par des crochets chitineux dans un cocon de soie, a une forme de "babouche" très typique.

La femelle simulie dépose sa ponte sur un support végétal ou rocheux à la surface du courant, et jusqu'à 5 cm au-dessous du niveau de l'eau. Les larves peuvent se développer lorsque la vitesse du courant est de l'ordre de 0,60 mètres à 2,50 mètres par seconde. Cette vitesse permet l'établissement de gîtes abondants car les larves vivent dans des eaux bien oxygénées.

La durée de vie de la femelle est de 6 à 8 semaines. Elle a un périmètre de vol "sans escale" de 1 km et on peut la rencontrer à 70 km du gîte larvaire, ou même davantage.

L'écologie du vecteur est variable en savane et en forêt, et cela explique les différences épidémiologiques de l'onchocercose entre ces deux zones.

En forêt, la dispersion est radiaire toute l'année, la densité des simulies vectrices est faibles, elles ont une longévité plus courte. La zone d'endémicité est étendue, la prévalence variable.

En savane, la dispersion est radiaire en saison des pluies, linéaire en saison sèche ; on trouve une forte densité de femelles vectrices

.../...

aux alentours des gîtes, leur longévité est grande. Les zones d'endémicité sont situées aux bords des fleuves et la prévalence y est élevée. Le degré d'infestation individuel est, lui aussi, élevé et les lésions oculaires fréquentes.

La similie pique le jour à l'extérieur des habitations, mais plus volontiers en zone ombragée ou par temps couvert.

Elle prend son repas de sang deux jours après son éclosion, elle absorbe lors d'un repas sanguin jusqu'à 1.000 microfilaires dermiques. Quelques unes de ces microfilaires ingérées traversent la paroi stomacale et se fixent dans les muscles thoraciques de la similie et y subissent une série de transformations pour devenir larves infestantes.

A la faveur d'un nouveau repas sanguin, l'homme sain est contaminé et les larves infestantes vont atteindre leur maturité et devenir des macrofilaires en quelques mois.

C - LE RESERVOIR DE PARASITES : L'HOMME RECEPTIF

L'homme infesté est le seul réservoir de parasites. Différents facteurs conditionnent son infestation ; la race et l'âge ne semblent pas avoir d'influence sur l'infestation.

L'homme est plus touché que la femme parce que plus exposé du fait de ses occupations.

Le lieu d'habitation par rapport aux gîtes de similies, a une importance capitale, d'où l'image stratégique de ROLLAND et BALAY des villages de première, deuxième et troisième ligne par rapport au cours d'eau, correspondant respectivement à des foyers d'hyper, de méso ou d'hypo-endémie.

La taille et l'habillement plus ou moins protecteur du sujet paraît jouer un rôle sur le degré individuel d'infestation. Ce degré d'infestation, évalué par le nombre de microfilaires par mg de peau, varie avec la région corporelle, la saison et l'heure à laquelle est faite cette mesure.

R A P P E L C L I N I Q U E

Nous décrivons ici, les aspects cliniques de l'onchocercose africaine.

I - LA PERIODE D'INCUBATION

Elle est variable selon les individus et les degrés d'endémicité. Elle prend fin à la libération des premières microfilaires, engendrées par le premier couple de filaires adultes.

Elle peut être marquée par du prurit, de la fièvre, des céphalées, des érythèmes.

II - LA PERIODE D'ETAT

Souvent cliniquement muette, elle s'individualise dans sa forme typique par la présence de nodules superficiels, visibles ou palpables, et de trois syndromes :

- dermatologique,
- lymphatique,
- ophtalmologique,

se développant avec un syndrome d'infection chronique particulier.

A - LE SYNDROME KYSTIQUE

Les nodules, ou onchocercomes, dont la taille varie de celle d'un pois à celle d'une mandarine, traduisent l'enkystement de certaines filaires adultes. Ces nodules peuvent être localisés si profondément qu'ils sont impalpables. Chez les porteurs de microfilaires cutanées de plus de 20 ans, 60 % environ présentent des nodules palpables.

Ils sont en nombre variable (de 1 à 15) et siègent le plus souvent en regard des plans osseux les plus superficiels. Ils sont, en général, mobiles, élastiques, indolores, et n'ont d'autres inconvénients qu'une gêne esthétique. Certains peuvent être fixés au périoste, aux aponévroses profondes, et poser des problèmes de diagnostic différentiel avec les lipomes, ostéomes et surtout, chez l'enfant, les ganglions lymphatiques de la phase tardive du pian. Les localisations les plus fréquentes sont la crête iliaque, le trochanter, le coccyx, le sacrum, les parois latérales du thorax ; plus rarement sur le crâne, le cou, le genou, la jambe, le pied.

B - LE SYNDROME CUTANÉ : LA DERMITE ONCHOCERQUIENNE

Les diverses modifications cliniques et anatomopathologiques décrites, ne sont pas présentes chez tous les malades onchocerquiens, et ces diverses modifications ne surviennent pas nécessairement dans l'ordre indiqué.

La fibrose est probablement la modification anatomopathologique la plus grave ; elle commence tôt, persiste tout au long de l'infection, et finit par remplacer les structures dermiques spécialisées.

1) Modifications précoces

On trouve toujours au début de la maladie, une hyperpigmentation sur le bas du tronc, les fesses, les cuisses et les régions pré-tibiales.

Histologiquement, il existe à ce stade un infiltrat de cellules inflammatoires autour des vaisseaux et des annexes.

2) La gale filarienne ou "Craw Craw"

Elle correspond à l'apparition de papules petites et groupées sans localisation élective. Elles peuvent produire un liquide clair ou du pus. Elle se manifeste par un prurit intense, entraînant des lésions de grattage, pouvant conduire à des ulcérations surinfectées.

Au GUATEMALA, elle a été décrite sous le nom d'érysipèle

3) Sowda (noir, en arabe)

La zone cutanée atteinte est intensément prugineuse, sombre, épaissie. Il y a une éruption papulaire et les ganglions lymphatiques régionaux sont mous et hypertrophiés. Cette affection est habituellement localisée à une seule extrémité inférieure. L'hyper et la parakératose sont à ce stade, des signes importants.

4) Transformation lichénoïde

Quelques malades peuvent présenter des zones cutanées sèches et squameuses, disposées en mosaïque, cet aspect est dit "en peau de lézard".

5) Dépigmentation tardive, ou "peau de léopard"

Cette dépigmentation est localisée en taches. Elle affecte, le plus fréquemment, les membres inférieurs, surtout les régions pré-tibiales.

6) Atrophie

C'est un stade tardif de la dermatite onchocerquienne. La peau présente un aspect fragile, lustré, sec. Elle a perdu son élasticité.

C - LE SYNDROME LYMPHATIQUE

Les adénopathies concernent tous les ganglions superficiels, et surtout ceux qui drainent les zones de dermatite onchocerquienne. Elles ne sont ni douloureuses, ni sensibles.

D - LE SYNDROME D'INFECTION CHRONIQUE

Pour certains auteurs, il se manifeste par un arrêt du développement staturo-pondéral, associé à une asthénie, une fragilisation aux affections endémiques, à une perte de poids corporel.

Il pourrait conduire à la cachexie onchocerquienne.

E - LE SYNDROME OCULAIRE

C'est lui qui fait la gravité de la maladie. Nous en ferons le développement ultérieurement.

DIAGNOSTIC PARASITOLOGIQUE

Le diagnostic de certitude est porté par la mise en évidence du ver adulte ou par la mise en évidence des microfilaires.

I - MISE EN EVIDENCE DU VER ADULTE

On peut le mettre en évidence soit en excisant et en ouvrant un nodule, soit en le ponctionnant. L'aspiration ramène alors un liquide jaunâtre dans lequel flottent des larves ou les débris de vers adultes.

II - MISE EN EVIDENCE DES MICROFILAIRES

Elle se fait le plus souvent au niveau dermique. Les localisations recommandées pour pratiquer ces biopsies sont : l'omoplate, les crêtes iliaques, la partie inférieure des mollets.

Deux techniques différentes :

A - LA BIOPSIE CUTANEE EXANGUE OU SNIP :

C'est la plus utilisée. Elle consiste à rechercher sous faible grossissement (objectif X 10 oculaire X 5 à 10), les microfilaires issues d'un fragment de peau biopsiée à l'aide d'une pince à sclérotomie et recouvert d'une goutte d'eau distillée. Le fragment de peau biopsiée à un poids moyen de 0,8 mg. Les microfilaires quittent le fragment de peau assez rapidement. La lecture est faite 1/2 heure après la biopsie.

Si on suspecte la présence de Dipétaloména Streptocerca (filaire dermique non pathogène), ou la présence de microfilaires Loa Loa (micro-filaires sanguines mais qui sont quelquefois retrouvées dans la biopsie

cutanée si celle ci est un peu trop sanglante), on laisse le fragment sécher puis on le fixe et on le colore pour identifier l'espèce infestante. Le diagnostic différentiel se fait sur la différence de taille, sur l'aspect de l'espace céphalique, sur la forme et le groupement des noyaux, ainsi que sur l'aspect de l'extrémité caudale.

B - LA SCARIFICATION DERMIQUE :

Elle donne une préparation colorée permanente consistant en lymphes dermiques mélangées de sang capillaire. Elle a pour avantage de différer l'examen et de diagnostiquer morphologiquement les filaires dermiques.

C - AUTRES TECHNIQUES :

LA BIOPSIE CONJONCTIVALE :

Elle est déconseillée car réputée douloureuse.

LA MICROFILARURIE ET MICROFILAREMIE :

Elles sont inconstantes et ne sont que très rarement étudiées. Elles ne sont positives que dans les cas de forte infestation, ou après charge à la Diéthyl-carbamazine.

Les microfilaires doivent aussi, bien sûr, être recherchées à l'aide du biomicroscope lors d'un examen ophtalmologique soigneux, au niveau de la cornée et au niveau de la chambre antérieure de l'oeil. Ceci après le massage digital préconisé par le Docteur LOREAL.

DIAGNOSTIC BIOLOGIQUE

I - L'HYPEREOSINOPHILIE SANGUINE

Elle n'apporte qu'un diagnostic de présomption. Elle est parfois peu importante chez l'onchocercarien infecté chronique, mais elle atteint fréquemment 20 à 30 %. Elle est augmentée lors du traitement par la D E C. Sa valeur est discutée du fait du polyparasitisme dont sont fréquemment atteints les onchocerciens.

II - LES REACTIONS SEROIMMUNOLOGIQUES

Elles ne donnent elles aussi qu'un diagnostic de présomption, d'autant que l'antigène utilisé est souvent un antigène de groupe obtenu à partir de filaires d'animaux : Dipétalonéma vitae. (1)

- La réaction de fixation du complément est souvent positive, mais on peut avoir des réactions croisées avec d'autres nématodes parasites.
- L'intradermo réaction à l'extrait d'*Onchocerca volvulus* donne aussi des réactions positives avec la loase.
- La réaction d'hémagglutination avec un extrait salin d'*Onchocerca volvulus* semble se révéler très sensible; mais c'est l'analyse immuno-électrophorétique, à l'aide d'antigènes extraits d'*O. volvulus* et de *D. vitae*, et l'immunofluorescence indirecte qui semblent actuellement les plus fiables.

L'immunofluorescence indirecte, mise au point par l'école Lyonnaise (COUDERT, 1968 - AMBROISE THOMAS, 1969), donne des résultats positifs dans 90,8 à 92,2 % des cas, en considérant le titre de 1/20 comme spécifique.

(1) Lorsque ces réactions sont réalisées avec un antigène homologue, il

III LE TEST DE MAZZOTTI ou test thérapeutique à la DEC

Il consiste à faire ingérer au sujet suspect d'onchocercose, une dose de 50 mg de DEC (1/2 comprimé de notezine). La réaction allergique secondaire à la lyse massive et brutale des microfilaires, apparaît 15 à 20 minutes après l'administration, et est exceptionnellement retardée de plus de 24 heures.

Le premier signe, (le plus marquant), est le prurit d'autant plus intense que les microfilaires sont nombreuses. Il est suivi par un érythème auquel succède une éruption papuleuse. Dans les fortes infections, la peau peut devenir oedémateuse et chaude au bout de quelques heures. Les ganglions lymphatiques deviennent tuméfiés et douloureux, immobilisant parfois le malade comme dans la maladie elle-même. L'oedème peut quelquefois atteindre les paupières, il s'accompagne alors d'un larmolement et d'hyperhémie conjonctivale. A ce stade, les malades se sentent très mal, ils peuvent présenter de la fièvre, des céphalées, de arthralgies et des myalgies.

Certains malades ne présentent qu'un urticaire discret, d'autres, par contre (très infectés), présentent un tableau dramatique de choc, avec oedème pulmonaire, collapsus et perte de conscience.

° °

°

DIAGNOSTIC OPHTALMOLOGIQUE

Il est basé sur l'étude des signes fonctionnels et sur les examens lésionnels biomicroscopiques et ophtalmoscopiques.

LES SIGNES FONCTIONNELS ET LES EXAMENS COMPLEMENTAIRES OPHTALMOLOGIQUES DANS L'ONCHOCERCOSE OCULAIRE

: : : :

I - LES SIGNES FONCTIONNELS

Les signes oculaires subjectifs tels que la photophobie, le larmolement et le prurit sont relativement rares dans l'onchocercose. Les sensations eutopiques également, mais plus évocatrices, traduisent vraisemblablement les mouvements des microfilaires dans l'oeil (WADE).

Les signes fonctionnels plus fréquents, et aussi plus graves, sont liés à l'atteinte du segment postérieur de l'oeil. Ils sont beaucoup plus caractéristiques et méritent une attention particulière.

Ces signes fonctionnels sont triples :

- héméralopie,
- altération du champ visuel,
- baisse de l'acuité visuelle.

Il s'agit d'un véritable syndrome fonctionnel onchocerquien, en relation avec les altérations du nerf optique et de la chorioretine, dont l'aboutissement final est la cécité.

A - L'HEMERALOPIE

L'héméralopie est le premier trouble à apparaître, très souvent ressenti par le malade et amenant celui-ci à consulter.

Elle a été signalée pour la première fois par ROBLES, et depuis HISSETTE en 1932, presque tous les auteurs l'ont rencontrée en AFRIQUE.

Selon d'HAUSSY, BOITHIAS et BERTHET, elle est présente dans trois quarts des cas de pseudo-dégénérescences tapéto-rétiniennes. En

.../...

fait, seule l'exploration fonctionnelle avec adaptométrie pratiquée chez tous les onchocercariens, pourrait permettre d'évaluer exactement la fréquence de ce symptôme.

Cette atteinte de la vision nocturne est objectivée par le relevé de la courbe d'adaptation à l'adaptomètre de GOLDMANN, ou à l'explorateur de JAYLE et BLET. Un point, extrêmement important est l'apparition précoce d'une modification de la courbe, souvent très marquée, avant même que les lésions du fond de l'oeil ne deviennent manifestes.

JAYLE (GE) et VOLA (JL), rappellent la technique standard de la courbe d'adaptation globale : la courbe d'adaptation s'obtient en exposant l'oeil à examiner à deux simulis lumineux successifs :

- préadaptation d'abord,
- adaptation ensuite.

La technique standard comprend :

- l'exploration de toute la surface rétinienne en utilisant une demi sphère, dont l'oeil examiné fixe le centre,
- l'utilisation de la lumière blanche pour la phase de préadaptation, et ensuite l'adaptation,
- la préadaptation standard s'obtient en éblouissant la rétine à une forte luminance (11 UL psb) pendant trois minutes.

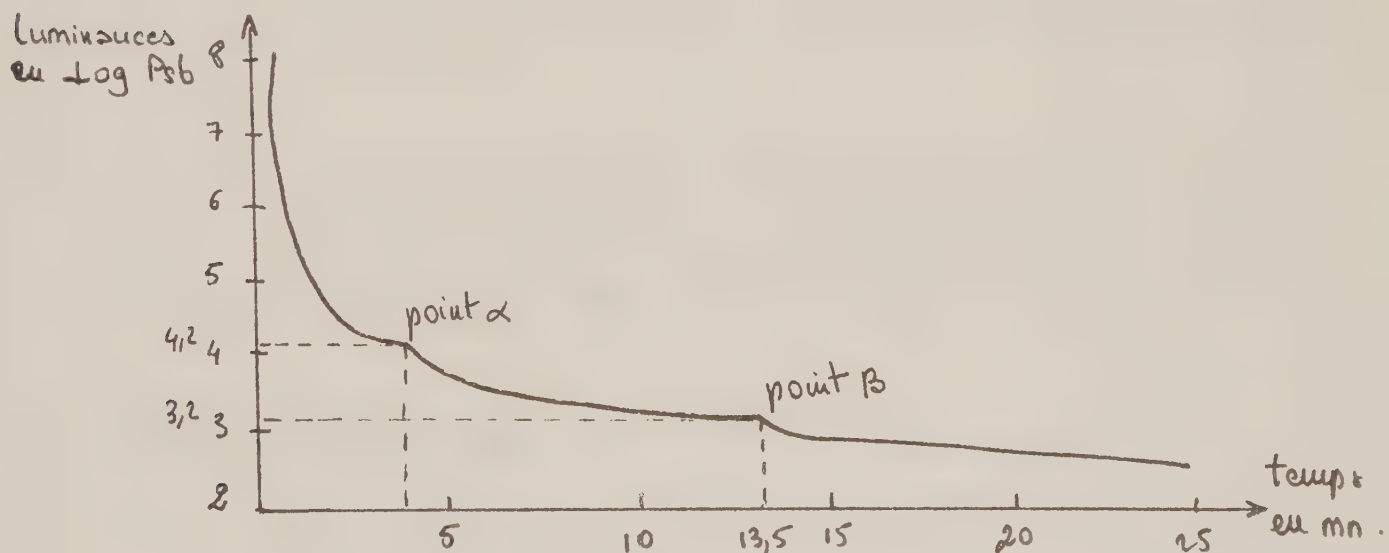
Dès la fin de la préadaptation, l'observateur présente au sujet, une luminance d'adaptation moindre et de temps de présentation constant ; pour l'explorateur de JAYLE et BLET, de 1 seconde 33, suivie d'une phase obscure de 2 secondes 66. L'observateur demande alors au sujet s'il perçoit une lumière. Dès que celui-ci l'a vue trois fois de suite, on note le seuil ainsi obtenu sur le graphique (Fig. 1), en ordonnée duquel sont inscrites les luminances en valeur logarithmique, et en abscisse les temps en minutes.

L'observateur passe ensuite à une luminance plus basse, de 0,1 à 0,2 unités logarithmiques, selon le même protocole et ainsi de suite. Il trace ainsi point par point la courbe d'adaptation dont nous allons donner les caractéristiques générales.

La courbe standard présente deux segments qui se rejoignent au niveau d'un point anguleux, dit point alpha. Le premier segment, dit photopique, classiquement sous la dépendance des cônes, s'inscrit selon une pente tout d'abord rapide pendant quelques minutes, qui tend à devenir horizontale et parallèle à l'axe des temps, pour se terminer vers 5 minutes et demie au point alpha à une luminance de 4 à 4,5 UL psb environ.

Le second segment, dit scotopique, classiquement sous la dépendance des bâtonnets, sans vision colorée, descend tout d'abord selon une pente relativement rapide entre la cinquième et la dixième minute, puis tend à l'horizontale vers la quinzième minute pour ne varier que dans de très faibles limites vers la trentième minute, moment où l'on peut arrêter le relevé clinique.

L'école Marseillaise a mis en évidence, dans le deuxième segment de la courbe, une inflexion appelée point bêta, et qui se produit en général vers la quinzième minute.



Fig_1 : COURBE D'ADAPTATION D'UN SUJET NORMAL PRESENTANT UN POINT ALPHA ET UN POINT BETA

Au début de la maladie onchocerquienne, la première partie de la courbe jusqu'au point alpha, n'est pas modifiée, mais la deuxième partie et le seuil terminal sont plus élevés que la normale. Cela traduit l'atteinte des bâtonnets. Lorsque la maladie évolue, la dégradation se complète par l'élévation du point alpha.

B - ALTERATION DU CHAMP VISUEL

Le champ visuel est, lui aussi, perturbé assez précocément, mais à l'inverse de l'héméralopie, l'altération n'est pas ressentie par le malade et seul un relevé en périmétrie photopique le met en évidence.

Ces déficits sont rapidement irréversibles, ils accompagnent les lésions de la choriorétine et celles du nerf optique, prenant dans ce cas, un aspect souvent fasciculaire.

Les études publiées jusqu'alors ont été effectuées avec le périmètre de GOLDMANN.

Les modifications de ce champ visuel peuvent se résumer ainsi :
(CHOVET et COLL)

- initialement, rétrécissement concentrique et modéré des isoptères périphériques à 30° - 40°,
- puis, le champ visuel se dégrade progressivement pour se stabiliser assez longtemps entre 5° et 10°. Le champ visuel résiduel, en "canon de fusil", va provoquer une gêne visuelle et c'est à ce stade que l'acuité visuelle se dégrade à son tour.

C - BAISSE DE L'ACUITE VISUELLE

C'est le seul paramètre du syndrome fonctionnel qui soit fréquemment et facilement contrôlé lors des examens de masse, à l'opposé de la périmétrie et de l'adaptométrie qui sont pratiquées en milieu hospitalier et dont peu d'auteurs ont publié les résultats (CHOVET et COLL).

Elle reste longtemps bonne, sauf s'il existe des lésions importantes du segment antérieur (kératites sclérosantes, uvéites synéchiantes, cataractes secondaires).

.../...

Alors que le champ visuel et la courbe d'adaptométrie sont déjà fortement atteints, l'acuité visuelle reste souvent encore bonne.

EXPLORATIONS FONCTIONNELLES COMPLÉMENTAIRES

- LE SENS CHROMATIQUE

Comme le relate TOUFIC qui a utilisé le test de FARNSWORTH PANEL D 15, il est peu modifié surtout tant que l'acuité visuelle reste correcte.

- LES MODIFICATIONS DE L'ELECTRORETINOGRAMME (ERG)

C'est TOUFIC (1968) qui a cherché le premier à mettre en évidence les troubles de l'électrogénèse rétinienne. Les résultats rapportés par cet auteur concernent des onchocerquiens qui, tous, présentaient des microfibrilles dermiques à l'examen microscopique.

L'ERG qui a été pratiqué selon la méthode dynamique de JAYLE, a permis de relever des tracés dont les principales caractéristiques traduisent le plus souvent, une déficience de la riposte rétinienne à la stimulation lumineuse.

Les stimulations utilisées étaient de couleur blanche et rouge.

Pour TOUFIC, les modifications de l'ERG ne sont pas toujours strictement superposables à l'étendue des lésions ophtalmoscopiques et il n'y a pas de syndrome électrique typique de l'onchocercose.

Cependant, certaines caractéristiques sont à retenir. Les troubles de l'électrogénèse rétinienne lorsqu'ils existent, portent à la fois sur les deux systèmes phopique et scotopique mais, d'une façon générale, il apparaît que les modifications de l'ERG sont nettement plus accusées en stimulation de couleur rouge.

Pour TOUFIC, cette constatation semblerait indiquer le mauvais pronostic, à plus ou moins longue échéance, de la chute progressive de la vision centrale qui, en clinique, est souvent moins accusée que le rétrécissement concentrique du champ visuel.

L'ERG reste normal dans les atteintes isolées du nerf optique. L'atteinte de l'ERG est tardive par rapport à l'apparition des signes fonctionnels et des lésions du segment postérieur.

LES LESIONS OCULAIRES

DANS L'ONCHOCERCOSE

- GENERALITES :

Ce sont elles qui font toute la gravité de la maladie, parce qu'elles entraînent une baisse d'acuité visuelle et parce qu'elles peuvent conduire à la cécité. Ce sont donc elles, qui motivent les programmes actuels de lutte contre cette endémie.

La fréquence des lésions oculaires dans l'onchocercose a été appréciée de façon très diverse selon les auteurs :

- Pour PUYUELO (1950), elles sont présentes dans 56,1 % des cas.
- Pour LAGRAULET (1958), dans 35 % des cas.
- Pour WOODRUFF et Coll. (1963), dans 79,1 % des cas.
- Pour WADE (1976), dans 63,1 % des cas.

Ces différences d'estimations s'expliquent d'une part à cause des conditions différentes d'examen en brousse et en milieu hospitalier, et de la parenté de certaines lésions attribuées ou non à l'onchocercose par certains auteurs; d'autre part à cause de l'épidémiologie différente des régions prospectées, (zone d'hyper ou de mésendémie, zone de forêt ou de savane).

Cependant une estimation faite à travers les travaux récents, permet de dire qu'un onchocerquien sur deux est susceptible de présenter des lésions oculaires.

La fréquence d'apparition des lésions oculaires dans l'onchocercose est sous la dépendance de plusieurs facteurs :

- 1 - La prévalence de l'infestation est en relation directe avec l'apparition des lésions et surtout des lésions du segment postérieur de l'oeil.
- 2 - Le degré individuel d'infestation (apprécié par la charge microfilarienne dermique), est aussi un facteur important.
- 3 - Pour ce qui est de la localisation céphalique des nodules, il ne semble pas qu'elle joue un rôle capital dans la fréquence d'apparition des lésions oculaires (MONJUSIAU, 1965), par contre le nombre de ces nodules intervenant sur le niveau individuel d'infestation joue, lui un rôle capital; (D'HAUSSY - RIT - LAGRAULET, 1958).
- 4 - L'ancienneté de la maladie plus que l'âge du malade, conditionne l'apparition des lésions oculaires. Mais des variations individuelles importantes sont signalées, faisant état d'adultes jeunes peu infestés mais présentant une cécité onchocerquienne, et à l'opposé, de sujets de 50 ans plus fortement parasités depuis l'enfance, mais indemnes de lésions oculaires. C'est pour cette raison que APPELMANS en 1958, qualifiait l'onchocercose de maladie paradoxale.
- 5 - Pour certains auteurs, l'homme présenterait plus d'atteintes oculaires que la femme. Celà tient peut-être au fait que l'homme est plus souvent exposé : travail au champ, pêche, mais aussi au fait qu'il consulte plus volontiers en milieu hospitalier, faussant ainsi les études statistiques.

Nous n'étudierons ici que les lésions oculaires sûrement onchocerquiennes, considérant avec DIALLO et MOLIVA, celles qui sont le plus souvent associés à la présence de microfilaraires au niveau de l'oeil, et à la présence d'un syndrome sensoriel pathognomonique de l'onchocercose (héméralopie et rétrécissement concentrique du champ visuel). Et avec

WADE (1976), celles dont la fréquence d'apparition chez l'onchocerquien présentent une valeur significative.

Nous laisserons donc de côté les lésions comme le pseudo ptérygion, la limbite, la kératite ponctuée, les atrophies iriennes de type I et II, la mydriase, le tyndall et la hyalite spontanée, la papillite et l'atrophie optique isolée.

Ces affections, jadis attribuées à l'onchocercose sont aujourd'hui écartées de son cadre.

Les lésions oculaires sont étudiées en deux groupes :

- les lésions du segment antérieur,
- les lésions du segment postérieur.

Leur fréquence appréciée par WOODRUFF en 1963 serait de :

- 43,3 % pour le segment antérieur,
- 11,9 % pour le segment postérieur,
- 23,9 % pour leur association,
- 20,9 % de globes sans lésions.

Ces lésions sont souvent bilatérales mais non nécessairement symétriques.

- LES LÉSIONS DU SEGMENT ANTERIEUR DE L'OEIL

A - LES ATTEINTES CONJONCTIVALES :

On peut observer parfois des microfilaires au niveau de la conjonctive. Celle-ci est alors hyperhémiee et il existe un prurit et un larmoiement important.

B - LES ATTEINTES CORNEENNES :

1) - La kératite linéaire :

Pour WADE, elle n'est rencontrée que chez l'onchocercarien et comme l'ont souligné TOULANT et BOITHIAS (1952), MONJUSIAU en 1964, LAGRAULET en 1965 et DIALLO en 1971, elle est pathogénomique de l'onchocercose. Elle est d'observation fréquente. Elle se présente sous forme d'opacités linéaires intraparenchymateuses évoquant de fines aiguilles blanchâtres plus ou moins réfringentes comparées à de la glace pilée par CHOYCE, à des lunettes rayées par DIALLO. Elles correspondent au passage des microfilaires à travers la cornée, parfois même il est possible d'observer des microfilaires vivantes dans certaines d'entre elles.

Cette kératite linéaire peut s'observer sur toute la surface cornéenne, mieux vue par rétro-illumination dans le faisceau réfléchi.

2) - La kératite numulaire ou nodulaire :

La plupart des auteurs sont d'accord sur son origine onchocercarienne. Elle est le plus souvent bilatérale. Elle se présente sous la forme d'opacités blanchâtres relativement grandes de 0,5 à 1 mm, siégeant soit sous la membrane de BOWMAN, soit à cheval sur cette membrane et le stroma antérieur. L'épithélium en avant des opacités est intact. Chaque nodule apparaît comme hérissé de fines spicules, les faisant comparer à des grains de mimosa, à de minuscules châtaignes dans leurs enveloppes, ou à des flocons de neige. Leur nombre est variable de 1 à 50.

Elles apparaissent d'abord au limbe, et de préférence dans l'aire de la fente palpébrale. Elles évoluent le long du limbe en haut et en bas, elles respectent en général le centre de la cornée et ne sont donc pas "cécitantes". Elles ont pour particularité de réagir favorablement au traitement à la D E C. Elles représentent un stade précoce de la maladie et se rencontrent surtout chez les jeunes onchocerquiens. Elles correspondraient à une réaction tissulaire autour d'une microfilaire morte. Le diagnostic différentiel se pose parfois avec certaines kératites à adénovirus, mais les opacités sont alors centrales, recouvertes d'une saillie épithéliale, elles sont plus souvent unilatérales.

3) - La kératite semi-lunaire ou kératite sclérosante :

Signalée par RIDLEY en 1945 sous le terme de panus onchocerquien. Elle est plus grave que les atteintes cornéennes précédemment décrites et peut conduire à la cécité mais, elle est aussi plus rare.

Elle se rencontre après une période d'infestation assez longue et correspond à la présence d'un grand nombre de microfilaires dans la cornée.

Elle se présente sous la forme d'un voile cornéen marginal, d'abord juxta limbique et superficiel (1/3 antérieur du parenchyme) qui progresse ensuite vers le centre de la cornée sous la forme d'un croissant de lune à convexité inférieure. Elle gagne en profondeur le stroma cornéen; par la suite quelques néo vaisseaux (panus onchocerquien) vont apparaître et la cornée va être remaniée, devenant blanchâtre et maculée de pigmentations brunâtres. L'opacité, en progressant vers le haut va envahir l'aire centrale et entraîner alors une baisse d'acuité visuelle.

Après quelques années d'évolution, cette kératite devient sclérosante et sa limite supérieur est alors convexe vers le haut, ménageant toujours une lunule transparente dans la partie toute supérieure de la cornée.

La fréquence et la gravité de ces lésions spécifiques de kératite sclérosante augmentent généralement avec l'âge.

La kératite sclérosante s'accompagne parfois dans les cas avancés d'uvéite antérieure. Des modifications dégénératives avec des plaques de calcification peuvent survenir dans les cas anciens.

C - LES ATTEINTES DE LA CHAMBRE ANTERIEURE :

1) - Présence de microfilaires dans la chambre antérieure :

Elle fut mise en évidence pour la première fois en 1931, par TORROELLA et, a permis de faire la corrélation entre la parasitose et les atteintes oculaires. La recherche des microfilaires dans la chambre antérieure est une étape importante du diagnostic et exige un examen biomicroscopique soigneux et quelquefois répété dans le nyctemère. Les microfilaires apparaissent sous la forme de petits filaments argentés et torsadés très mobiles, s'enroulant et se déroulant en "lanière de fouet". Elles sont entraînées par les courants de convection de l'humeur aqueuse. Malgré leur présence dans la chambre antérieure, elles ne sont pas toujours mises en évidence spontanément (moins de 30 % des onchocerquiens) et cela a conduit DIALLO et LOREAL en 1971 à mettre au point la manoeuvre du "massage oculaire" : "elle fait apparaître la microfilaire dans la chambre antérieure de 80 % des onchocerquiens chez qui elle n'était pas découverte spontanément" (LOREAL). Le massage digital doit durer une minute au moins.

La présence des microfilaires dans l'oeil est classiquement bien tolérée et ne s'accompagne pas obligatoirement d'atteintes oculaires.

Pourtant pour PICQ, CLAVEAU et ROUX, la fréquence et probablement aussi le nombre de microfilaires dans la chambre antérieure de l'oeil, est fonction de la charge microfilarienne dermique. ROLLAND avait déjà aussi émis l'hypothèse d'un pronostic de gravité dans la présence de microfilaires dans la chambre antérieure :

- 5 % pour un Snip de 1 à 10,
- 60 % pour un Snip de 50 à 100.

En ce qui concerne l'âge des sujets porteurs de microfilaires dans la chambre antérieure, il semble, avec les travaux de WERY, MAERTENS et Coll. qu'il se situe entre 11 et 20 ans. Pour eux la présence de microfilaires précéderait l'apparition des lésions oculaires.

2) - Le pseudo hypopion :

Décrit par RIDLEY en 1945, il est rare mais pathognomonique de l'atteinte onchocerquienne de l'oeil. Il se présente dans la partie déclive de la chambre antérieure, sous la forme d'un petit amas pulvérulent à limite supérieure horizontale (TOUFIC, 1969). Il semble être le résultat de la sédimentation des débris de microfilaires désintégrées au niveau de l'humeur aqueuse, accompagné de fibrine et de pigment irien. A la surface, on peut noter quelquefois la présence de microfilaires vivantes. Ce dépôt gris brun peut attirer l'iris et l'entraîner en bas et en avant vers la cornée. La pupille se trouve alors excentrée et déformée en poire à pointe inférieure.

D - LES ATTEINTES DE L'IRIS ET DU CORPS CILIAIRE :

Elles sont uni ou bilatérales, et bien qu'un peu plus rares que les atteintes cornéennes, elles se présentent dans l'onchocercose avec une fréquence relativement importante.

1) - L'iridocyclite :

Connue depuis les travaux de HISSETTE en 1932, elle a des aspects assez caractéristiques.

Sa fréquence est diversement appréciée par les auteurs :

- 70 % pour RAZAFUIJATO,
- 85 % pour QUERE, DIALLO et Coll.,
- 9,1 % des cas seulement pour LAGRAULET.

Il existe des formes aiguës de la maladie, décrites par RODGER en 1957, mais elles semblent extrêmement rares.

La forme typique et fréquente est la forme torpide (CAMPINCHI). Il s'agit d'une iridocyclite torpide en mydriase (QUERE et COLL 1964) avec peu de signes inflammatoires, absence de synéchies, d'injection péri-kératique, mais existence de zones d'atrophie au niveau du stroma irien. Le tyndall apparaît après massage oculaire...

L'existence de cette iridocyclite stade I de QUERE est en fait mise en doute, l'atrophie de l'iris étant en effet fréquente chez les sujets d'Afrique Tropicale.

Au stade II de QUERE, la mydriase diminue, il existe une exsudation marginale de l'iris et des synéchies iridocristalliniennes.

L'évolution se fait vers une pupille en myosis qui résiste à la dilatation par les mydriatiques. Là encore, les signes inflammatoires sont discrets. C'est dans cette forme clinique que se constituent les glaucomes et cataractes secondaires, fréquentes chez l'onchocerquien.

Le diagnostic différentiel de cette uvéite onchocerquienne avec les uvéites d'autres origines se fait, en fait surtout sur la présence de microfilaires dans la chambre antérieure et sur l'existence d'autres lésions onchocerquiennes des segments antérieur et postérieur.

2) - Atrophie de l'iris :

Il s'agit d'une atrophie d'un type particulier et caractéristique de l'affection (BOITHIAS, MONTEL, LAGRAULET, MONJUSIAU). Cette atrophie, dite atrophie de type III, concerne le stroma et le feuillet pigmenté. Elle réalise l'apparition de plages blanches, donnant à l'iris un aspect "d'éponge synthétique" ou de "pierre ponce".

Ce type d'atrophie s'accompagne fréquemment des atrophies

de type I touchant le liséré pigmentaire et, de type II entraînant une disparition des cryptes. Mais les types I et II ne sont pas spécifiques de l'onchocercose et se retrouvent avec la même fréquence chez d'autres sujets.

L'atrophie irienne type III est probablement provoquée par l'action mécanique des microfilaires sur le stroma irien, mais il existe aussi à ce niveau des altérations vasculaires avec périvasculite à cellules rondes et obstruction des petites artères (CAMPINCHI).

E - GLAUCOMES ET CATARACTES SECONDAIRES :

Ils constituent une part importante des causes de cécité dans l'onchocercose : un tiers des cécités.

Pour ce qui est du glaucome, sa fréquence est pour BERGHOUT (1973), beaucoup plus grande chez les onchocerquiens que chez les sujets indemnes de cette affection. Son étude porte sur l'onchocercose de forêt, et les chiffres sont de 84 % d'onchocerquiens chez les jeunes glaucomateux et de 49 % chez les sujets âgés.

Pour ce qui est de la pathogénie, elle reste mystérieuse. Il existe, bien sûr, les glaucomes secondaires aux uvéites onchocerquiennes. Pour les autres, le mécanisme reste obscur; irritation des procès ciliaires par les microfilaires et hypersécrétion d'humeur aqueuse.

Pour ce qui est de la cataracte, il n'existe pas pour la majorité des auteurs de cataractes spécifiques de l'onchocercose. Les cataractes néanmoins fréquentes et "cécitantes" dans l'onchocercose sont secondaires aux iridocyclites synéchiantes.

- LES LESIONS DU SEGMENT POSTERIEUR DE L'OEIL

GENERALITES :

Longtemps méconnue, leur origine parasitaire a ensuite été discutée. Aujourd'hui leur spécificité onchocerquienne ne fait plus de doute.

On admet actuellement que un tiers des onchocerquiens peuvent présenter des lésions oculaires postérieures.

WOODRUFF et Coll. donnent en 1963 les chiffres suivants :

- 11,9 % de lésions postérieures pures,
- 23,9 % de lésions associées des deux segments,
- 43,3 % de lésions du segment antérieur,
- 20,9 % de globes sans lésions.

Ces lésions du segment postérieur sont "cécitantes" et pour BUDDEN, les cécités par lésions postérieures représentent 31 % des cécités onchocerquiennes. Pour d'autres, elles en représenteraient la moitié.

Ces lésions postérieures seraient pour TOUFIC (1969), plus fréquentes dans l'onchocercose Africaine que dans l'onchocercose Américaine. Pour MONJUSIAU, elles auraient la même fréquence. Par contre dans l'onchocercose Africaine, il est incontestable que l'on rencontre plus de lésions du segment postérieur en savane qu'en forêt.

L'ancienneté de la maladie joue un rôle essentiel dans l'apparition des lésions postérieures; c'est la durée d'infestation qui conditionne les lésions mais, comme on l'a vu précédemment, certains sujets échappent à cette règle.

Quant à la combinaison entre elles des différentes atteintes du segment postérieur (chorio-rétine, nerf optique, vaisseaux rétiniens), elle est presque la règle, en particulier lorsqu'on peut suivre dans le temps l'évolution du fond d'oeil.

Très polymorphes, elles intéressent la chorioretine, la papille et les vaisseaux. L'étude angiographique effectuée par METGE et CHOVET en 1975, a permis d'objectiver plus nettement les atteintes minimes et cela est d'une importance capitale car certaines lésions, au début de la maladie, peuvent échapper au simple examen ophtalmoscopique.

Nous ferons ici une description clinique et fluorographique en nous référant essentiellement aux récents travaux de METGE et CHOVET.

DESCRIPTION DES LESIONS :

A - LES ATTEINTES CHORIORETINIENNES

1) - Au début :

La placode temporale : elle correspond à une zone mate, située du côté externe, à deux ou trois diamètres papillaires de la macula. Cette zone mate, discrètement ardoisée, réalise l'aspect de glace sans tain de BONNET. En fluorographie, elle apparaît comme un effet fenêtre de l'épithélium pigmenté.

Le placard temporal est de surface plus importante et se traduit en angiographie comme une dépigmentation localisée de deux à trois diamètres papillaires.

Le pommelé temporal, de même topographie, est caractéristique d'une forme limitée de la chorioretinite de LAGRAULET, de forme grossièrement triangulaire; il est représenté en ophtalmoscopie par des ponctuations chamois parfois soulignées de pigments. L'angiographie se traduit par un aspect en "pierre ponce".

L'atrophie péripapillaire en croissant ou en anneaux est elle aussi fréquente.

2) - La période d'état :

Les lésions sont ici bien connues depuis les descriptions

de HISSETTE et surtout de RIDLEY.

La rétinite ponctuée albescente :

De description relativement récente, elle fut d'abord décrite sous le terme de capillarose en 1954 par BOITHIAS, D'HAUSSY et BERTET. Ces lésions sont mieux étudiées en 1972 par VEDY et SIROL qui emploient le nom de rétinite ponctuée albescente. Pour eux, ces lésions, qui sont bilatérales peuvent être induites dans la moitié des cas environ par le traitement micro-filaricide. LOREAL, quant à lui, rejette le rôle du traitement microfilaricide dans sa genèse.

Description des lésions :

Selon VEDY, la rétinopathie ponctuée albescente réalise une efflorescence bilatérale et à peu près symétrique de foyers rétinien blancs. Ils sont en nombre variable et siègent principalement à la périphérie du pôle postérieur, un peu en arrière de l'équateur dessinant une couronne autour de la macula.

Au début, on ne trouve ces foyers que dans la région temporale, puis la couronne se complète et s'élargit. Ils ne sont jamais présents ni dans la région inter papillo maculaire, ni dans la région maculaire elle même.

Ils n'ont pas de siège caractéristique par rapport aux vaisseaux rétinien, leur taille est uniforme (à peu près 100 microns de diamètre, c'est à dire de la taille d'une tête d'épingle à l'examen ophtalmoscopique). Ils ne confluent jamais. Ils sont d'un blanc éclatant, à bords nets et sont situés sous le plan des vaisseaux rétinien.

La biomicroscopie du fond d'oeil permet de les situer entre les deux limitantes, près de la limitante antérieure, et de noter leur aspect plan. Entre eux, la chorioretine a un aspect normal. Ils n'entraînent aucun retentissement sur l'acuité visuelle,



la vision chromatique et le champ visuel mais les malades signalent une héméralopie.

La rétinite ponctuée albescente peut avoir un début brutal se constituant en quelques heures ou quelques jours, mais les foyers ainsi constitués n'ont apparemment pas d'évolutivité. Leur pathogénie reste mystérieuse.

La rétinite pommelée de LAGRAULET :

Décrite par cet auteur en 1958. C'est une forme clinique classique, elle réalise l'atteinte de tout le pôle postérieur par le pommelé temporal. Pour QUERE, sa fréquence est de 12,3 %. Il semble être le vrai début de la chorio rétinite onchocerquienne et pour DIALLO et Coll. correspondrait à une phase inflammatoire de la maladie.

Elle est caractérisée par la présence au pôle postérieur d'exsudats nuageux, peu denses, reposant sur les alternances de zones saines de l'épithélium pigmenté et de zones en voie de dégénérescence.

La rétinite présente, par endroits, des plis ou un aspect en "bave d'escargot", et il est possible à ce stade que l'on rencontre déjà des mottes pigmentaires au niveau de l'équateur. A ce stade, les artères ont un aspect grêle.

La choroïdite tigroïde :

C'est vraisemblablement un stade plus avancé de la lésion précédente. A ce stade, les lésions sont caractérisées par une "découverte" en plages de la choroïde par l'épithélium pigmenté atrophique et par un amoncellement en certains points de pigment rétinien.

On peut observer au niveau des plages atrophiques un aspect de marbrures correspondant au réseau choroïdien plus ou

moins sclérosé. Par endroit, la choriocapillaire laisse voir le fond scléral.

La sclérose choroïdienne va à la longue aboutir au stade terminal dit "aspect de RIDLEY".

La chorioretinite de RIDLEY :

Décrite par cet auteur en 1945, elle se traduit par des remaniements du pôle postérieur accusés au maximum.

L'atrophie de l'épithélium pigmenté met à nu la circula-choroïdienne, elle même altérée par une sclérose occlusive. Un grand nombre de vaisseaux choroïdiens se présentent sous la forme de cordons blancs nacrés et sinueux, le pigment rétinien se retrouve en plaques importantes disséminées dans tout le fond d'oeil mais surtout au niveau du pôle postérieur : c'est l'aspect en "boue desséchée et craquelée par le soleil" de RIDLEY.

Bien que CHOYCE ai voulu la rapprocher de l'hérédo dégénérescence de SORSBY, il ne fait aucun doute aujourd'hui que cette forme est caractéristique de l'onchocercose.

B - LES ATTEINTES VASCULAIRES RETINIENNES

Bien décrites en 1958 par BOITHIAS, et par TOUFIC en 1959, les atteintes vasculaires sont très fréquemment associées aux lésions papillaires et chorioretiniennes.

1) - Les atteintes artérielles :

Avec gracilité des artères, dont la lumière est rétrécie sur tout le trajet. Les rameaux artériels deviennent parfois filiformes et à peine perceptibles en périphérie.

L'engainement artériel papillaire ou juxta papillaire avec des manchons nacrés nets qui réduisent la lumière vasculaire,

correspond à des lésions de péri artérite. Parfois l'engainement vasculaire est si important qu'il masque la colonne sanguine en donnant à ces vaisseaux un aspect "d'artères moulées dans du plâtre".

2) - Les atteintes veineuses :

Moins fréquentes et plus discrètes que les lésions artérielles. Dans quelques rares cas, on peut observer à leur niveau un discret rétrécissement de calibre et un manchon de périphlébite.

C - LES ATTEINTES PAPILLAIRES

Pour METGE et CHOVET, elles sont présentes dans 60 % des cas et il s'agit le plus souvent d'atrophie optique.

1) - La papillite oedémateuse :

Elle est d'observation rare et traduit pour VEDY et SIROL, une névrite optique aiguë au cours d'une onchocercose récente.

Elle conduit à l'atrophie optique post oedémateuse. Le traitement macrofilaricide apportant dans ces papillites une amélioration importante. Le traitement microfilaricide n'ayant que peu ou pas d'action.

De l'étude fluorographique qui en a été faite par METGE et CHOVET, il faut retenir que cette papillite est le plus souvent discrète, sans dilatation capillaire et diffusant faiblement le colorant.

2) - L'atrophie optique :

L'atrophie optique doit toujours être associée à l'une ou plusieurs des lésions oculaires postérieures pour que son origine onchocerquienne puisse être affirmée. C'est une atrophie à bords nets parfois d'aspect cireuse et légèrement excavée et qui ne présente pas en elle-même de caractéristique particulière.

NOTIONS PATHOLOGIQUES

Les mécanismes pathogéniques des altérations oculaires de l'onchocercose étant encore loin d'être parfaitement éclairés, nous ne nous bornons ici qu'à rapporter les différentes hypothèses émises à la suite d'études cliniques, histologiques, expérimentales, ou thérapeutiques de quelques auteurs.

LESIONS DU SEGMENT POSTERIEUR

On a autrefois voulu parler d'une atteinte antérieure d'origine filarienne et d'une agression postérieure d'origine génétique ou par carence vitaminique.

CHOYCE en 1958, veut retrouver dans la chorioretinite, l'hérédodégénérescence de SORSBY. Cette théorie ne peut être acceptée tant sont frappantes les coïncidences constatées à l'étude sur le terrain entre la fréquence des lésions et la notion d'endémie.

RODGER en 1960, pense que la choroïdite de RIDLEY serait liée à une carence en vitamine A et que seules les choroïdites exsudatives aiguës ou subaiguës souvent associées à une iridocyclite, seraient directement en rapport avec la présence de microfilaires dans l'oeil. Cette théorie est basée sur le fait que la biopsie cutanée est souvent négative dans la choroïdite de RIDLEY et que les enquêtes faites au Nigéria et Ghana ont montré qu'au Nigéria où la nourriture est plus riche en vitamine A, on observe peu de choroïdite de RIDLEY. Mais les écologistes ont refusé l'existence d'une avitaminose en pays de savane. Pour DIALLO, la majorité des onchocerquiens ne présente pas d'hypo vitaminose A, et pour TOUFIC, l'administration de cette vitamine n'a jamais apporté la moindre amélioration à ce type de lésions. Cette théorie ne semble donc pas non plus résister à l'analyse.

Pour QUERE (1967), la distinction entre lésions exsudatives et lésions dégénératives du type RIDLEY est artificielle et correspond en réalité à une simple évolution dans le temps.

Pour certains auteurs dont LAGRAULET, qui provoque expérimentalement des lésions de la chorioretine en implantant des nodules onchocerquiens dans l'orbite de lapins, les filaires adultes auraient un rôle capital. Ceci pourrait être confirmé par l'effet favorable de la dénodulisation sur les lésions rétinienues.

NEUMANN et Coll. en 1972 font une étude histologique de l'oeil onchocerquien; ils retrouvent des microfilaries dans la sclère, le long des artères et des nerfs ciliaires postérieurs notamment artère ciliaire postéro externe et en petit nombre dans la choroïde et la rétine.

L'absence de microfilaries dans le L C R (VEDY, SIROL et Coll.), rend peu probable la pénétration par la voie du nerf optique. Les études fluorographiques de METGE et CHOVET semblent confirmer que la voie de pénétration des microfilaries se fasse par les artères ciliaires longues postérieures et par les artères ciliaires courtes. Les lésions chorioretiniennes au début de la maladie ont en effet une localisation qui correspond aux orifices scléraux de pénétration vasculaire.

La présence de microfilaries au niveau du segment postérieur étant admise leur action peut se faire soit vivantes (RIDLEY, HISSETTE), soit mortes et c'est la toxine microfilarienne qui aurait une action au niveau des vaisseaux de la chorio-capillaire par un mécanisme allergique (APPELMANS) par un mécanisme toxique (RODGER) ou par un mécanisme mixte (LAGRAULET).

A la lumière des travaux d'anatomopathologie de NEUMANN et à celle de certains angiogrammes, CHOVET pense qu'il peut exister pour l'atteinte de l'E P un mécanisme indirect d'auto immunité au pigment mélanique modifié. Cette auto immunité se rapprocherait de celle que l'on soupçonne dans les uvéo méningites et pour certains dermatologues (SAINT ANDRE), il existerait au niveau cutané des phénomènes analogues.

Les examens histologiques de LAGRAULET et ceux de RODGER ont montré l'existence d'infiltration de cellules rondes autour des vaisseaux rétiniens et choroïdiens entraînant une oblitération par processus endo et périvasculaire.

La dégénérescence du derme et de l'épiderme et la dégénérescence tapéto-rétinienne peuvent procéder du même mécanisme pathogénique à savoir une réponse à l'antigène microfilarien. Ce processus peut être direct ou indirect :

- Direct par allergie à l'anticorps microfilarien déterminant une ischémie chorio-capillaire par vascularite allergique d'où la localisation de début.
- Indirecte par épithéliopathie libératrice de pigment mélanique modifié et secondairement allergie de la chorioretine au pigment.

Les effets du traitement microfilaricide peuvent eux aussi apporter quelque lumière aux processus pathogéniques, nous le verrons au chapitre concernant les notions thérapeutiques.

Les lésions du pôle postérieur semblent donc étroitement liées à la présence de microfilaires. Pour ce qui est des lésions du segment antérieur, il ne fait aujourd'hui plus de doute qu'elles sont liées à la présence de microfilaires au niveau de la chambre antérieure.

- Les études cliniques montrent que les opacités parenchymateuses fines en "brisure de glace", traduisent le passage d'un corps microfilarien souvent visible à leur niveau.
- RODGER a réalisé expérimentalement chez l'animal l'apparition de kératite sclérosante semi lunaire en inoculant des microfilaires en sous conjonctivales. Pour RODGER, la présence des microfilaires au niveau du segment antérieur se retrouve dans 95 % des cas. Si ces microfilaires sont vivantes, elles sont bien tolérées et elles ne s'accompagnent pas obligatoirement de lésions oculaires. Mortes, elles sont beaucoup plus nocives et le rôle néfaste de la lyse microfilarienne est admise par la plupart des auteurs dont PH. VERIN qui pense qu'il existe un système immunologique particulier à l'onchocercose.

Ce système a été mis notamment en évidence par les travaux de CAPRON, BIQUET, GENTILINI et VERNES ainsi que par ceux de ROSE et Coll..

Il existerait donc un schéma immunologique par lyse filarienne provoquant des lésions oculaires invalidantes. Cette lyse est soit spontanée à partir d'un certain degré d'infestation, soit provoquée par une thérapeutique microfilaricide brutale, d'où kératite allergique, iridocyclite séreuse, chorioretinite oedémateuse. Plus tard, la kératite sclérosante, l'iridocyclite plastique, les lésions atrophiantes du fond d'oeil sont la conséquence d'une destruction organique succédant aux phénomènes conjestifs initiaux (PH. VERIN).

Pour WERY et Coll. (1976), la kératite numulaire se caractériserait par le fait qu'elle est la seule lésion dont la fréquence augmenterait avec le titre des anticorps. Celui ci est en accord avec APPELMANS qui en 1946 déjà suggérait l'idée d'une kératite numulaire d'origine allergique. Cette kératite numulaire pour VERIN réagit bien au traitement à la Notézine et bien sûr cela semble être une contradiction puisque la Notézine entraîne une lyse filarienne, et donc devrait aggraver le processus allergique.

NOTIONS THERAPEUTIQUES

La thérapeutique de l'onchocercose doit obéir à deux grands principes :

- D'abord, elle ne doit pas faire courir au malade plus de risques que la maladie elle-même.
- Elle doit ensuite être établie en fonction des risques de complications oculaires graves qui sont conditionnés par l'intensité du parasitisme (LOREAL, 1976).

I - LES MOYENS THERAPEUTIQUES

A - LES MOYENS PROPHYLACTIQUES :

Prophylaxie individuelle : Le M E L W seul semble avoir une action prophylactique, mais les risques d'encéphalite mortelle lors de son administration font qu'il est actuellement formellement proscrit. Le port de vêtement protégeant bras et jambes paraît diminuer l'exposition aux piqûres des simules.

Prophylaxie collective : Actuellement en cours dans le bassin des Voltas, elle vise à éliminer le vecteur surtout par la lutte antilarvaire à l'aide d'insecticides à effet remanent auxquels, contrairement aux moustiques les simules restent sensibles. Les produits actuellement utilisés sont le D D T et L'ABATE 200.

B - LE TRAITEMENT ETIOLOGIQUE :

Il est dirigé contre les microfilaires et contre les filaires adultes procréatrices de microfilaires.

Elle s'administre par voie orale, l'absorption s'opère par voie intestinale. La concentration du produit dans le sang est maximale en 2 à 3 heures. Elle est habituellement prescrite à "doses filées".

- Lors des traitements de masse : en cures de 10 à 20 semaines, à raison de 5 cg par semaine, séparées par des repos de 4 semaines. La première prise pourra être réduite à 2,5 cg afin d'éviter une réaction de MAZZOTTI trop violente. Il sera même parfois nécessaire de lui associer un traitement antihistaminique ou corticoïde (LOREAL, 1976, mise au point thérapeutique).
- En cures discontinues, elle est administrée quotidiennement pendant 7 à 10 jours à dose progressive jusqu'à la dose de 0,40 gr par jour (4 comprimés).

Son activité ne s'exerce que sur les microfilaires libres du derme, elle n'est active qu'in vivo.

Le mode d'action de la D E C est toujours inconnu mais elle a motivé la mise en route de nombreux travaux notamment par les chercheurs de l'U E R de médecine et de santé tropicale de Marseille dont nous résumons ici les observations.

II - MODE D'ACTION DE LA D E C DANS L'ONCHOCERCOSE

- Cette activité demeure assez mystérieuse dans les filarioses (HAWKING et Coll.).
- Elle n'a pas d'action in vitro et n'aurait donc pas d'action toxique directe mais une action métabolique ou immunologique.
- Pour HAWKING, l'Hétrazan exercerait sur certaines microfilaires une action rappelant celle des opsonines, les embryons subissent ensuite la

phagocytose par les cellules du système réticulo-endothélial. Pour JOSUE, il en est de même avec la D E C qui démasquerait au niveau des larves, un antigène immédiatement pris en compte par les anticorps circulants de l'hôte. Les complexes antigènes anticorps ainsi formés, attireraient secondairement les cellules responsables de phagocytoses.

- La plupart des auteurs estiment que l'action sur les vers adultes aux doses thérapeutiques actuelles est nulle ou très minime.

A - AU NIVEAU CUTANE :

Sous l'action de la D E C, il existe un passage transdermique des microfilaires. Certaines microfilaires plus ou moins dégénérées s'observent au sein de micro-abcès en situation de plus en plus superficielle pour se retrouver dans la couche cornée au bout de 4 à 5 jours. D'autres microfilaires apparemment non modifiées, quittent activement le derme en suivant les voies de moindre résistance (DE GRANPRE).

A la dose de 1/2 comprimé par semaine, traitement établi par le Docteur E. LOREAL en Mai 1971, les Snips positifs ont été ramenés à 27,6 % et la charge microfilarienne a chuté de 60 % après 20 mois de traitement.

Au bout de 33 mois de traitement, la prévalence est passée de 44 à 18 % et la charge microfilarienne de 7,2 à 0,5 %. Il s'agit donc apparemment d'un abaissement notable du niveau de transmission et des risques de complications oculaires par une posologie simple, peu onéreuse (100 à 125 Francs C F A par an et par malade).

Mais de nombreux auteurs, dont HAWKINS dès 1950, ADAMS et WOODRUFF en 1953, ont insisté sur le fait que la disparition ou la diminution des microfilaires de la peau sous l'effet de la D E C est temporaire : Les embryons disparaissent de la peau mais commencent à réapparaître deux mois après. Six mois après, pratiquement tous les malades présentaient des microfilaires dans les biopsies cutanées. Neuf mois après, trois espèces de simuliés ont pu être infectées sur ces malades et ont développé des formes "saucisses" métacycliques infestantes tout

comme les malades non traités, ce qui a amené GIBSON à dénier toute valeur prophylactique à la D E C, à moins que le traitement ne soit répété "tous les quelques mois". D'ailleurs, selon LE BERRE, si les doses filées de D E C donnent des résultats apparemment bons, elles n'empêcheraient pas les simules de s'infecter sur les malades ainsi traités. Les simules s'infectent aussi bien si elles ne prélèvent sur le porteur que quelques rares embryons.

B - AU NIVEAU VISCERAL ET BIOLOGIQUE :

Sous l'action de la D E C, il apparaîtrait fréquemment une microfilarurie ou une accentuation spectaculaire d'une microfilarurie préexistante.

Il existerait aussi une hyperleucocytose et une hyperéosinophilie transitoire (COLOMBANI, LOREAL, PICQ, ROUX).

La réaction de MAZZOTTI est la traduction clinique de la lyse microfilarienne brutale. ROUGEMONT et Coll. en 1975 classent les effets secondaires de la D E C en effets immédiats (15 mn à 3 heures) avec prurit et lésions de grattage et, en effets retardés avec algies diverses : vertiges, asthénie, fièvre, syndrome ganglionnaire, troubles gastro intestinaux, troubles du rythme, baisse de la tension artérielle, tous les degrés existant dans la réaction de MAZZOTTI, et son intensité étant en général fonction du degré d'infestation. FUGLSANG et ANDERSON auraient signalé en 1974, une série d'accidents avec des doses très faibles de D E C. Les accidents auraient consisté en deux syncopes graves et six détresses respiratoires chez des malades ayant alors des microfilaries dans les crachats mais pas dans le sang. La possibilité de la loase, fréquente dans la région où sont survenus ces accidents, vient de suite à l'esprit. On sait combien la D E C peut être dangereuse chez les sujets très infestés par N. LOA. Il serait aussi intéressant de savoir si Onchocerca volvulus peut parasiter le cerveau et de ce fait rendre plus compréhensible certains accidents imputés à la D E C et autrefois au M E L W.

C - AU NIVEAU OCULAIRE :

1) - Au niveau du segment antérieur :

En mettant de côté les réactions palpébro conjonctivales observées lors de certaines réactions de MAZZOTTI.

La majorité des auteurs dont LOREAL et ROLLAND sont d'accord sur l'effet bénéfique de la D E C sur les lésions du segment antérieur avec :

- amélioration de la kératite nodulaire,
- disparition des microfilaires de la chambre antérieure.

Ces mêmes auteurs reconnaissent l'inefficacité de la Notézine sur les lésions graves du segment postérieur, mais pensent qu'elle n'a tout du moins que très peu d'effets néfastes sur ces mêmes lésions, qui évoluent de toute vers l'amaurose.

2) - Au niveau du segment postérieur :

TOULANT estimait déjà dès 1950, que le traitement actif pouvait réactiver la lésion oculaire selon une sorte de réaction d'HERXHEIMER; le gonflement des kystes filariens sous l'influence du traitement pouvant faire craindre une aggravation passagère des lésions du nerf optique d'un onchocerquien traité à la D E C.

En 1958, BUDDEN signalait au séminaire ophtalmologique O M S tenu à l'I O T A, qu'il avait observé chez deux de ces malades très infestés et traités à la D E C, des iridocyclites graves qui lui firent interrompre le traitement.

En 1966, QUERE, DIALLO et GRAVELLINE aux journées médicales d'Afrique noire, ont soulevé l'hypothèse que les cures successives de Notezine, lorsqu'il existe des lésions oculaires postérieures évoluant certes presque toujours vers la cécité, pourraient être un remède pire que le mal car susceptibles d'accélérer l'évolution vers l'amaurose.

VEDY et SIROL en 1971, ont observé une chorioretinopathie ponctuée albescente, au cours d'un traitement à la D E C. Mais pour E. LOREAL qui en a observé 17 cas avant tout traitement, cette affection ne serait pas plus fréquente après prise de D E C qu'en l'absence de traitement.

En 1976, ANDERSON, FUGLSANG et Coll. analysent les effets de la D E C sur l'onchocercose oculaire lors d'un traitement de masse au Nord Cameroun.

Le traitement initial de 10 à 14 jours, avec prise quotidienne d'une dose de 100 mg pour le premier jour,

200 mg pour le deuxième jour,

400 mg du troisième au dixième jours de D E C sous couverture de Betaméthazone a réduit le nombre de microfilaires dans l'oeil, et a eu des effets bénéfiques temporaires sur les lésions du segment antérieur, mais n'en a eu aucun sur celles du segment postérieur. La possibilité d'un effet adverse sur le disque optique est discutée.

PH. VERIN, lors de la 16ème conférence technique de l'O C C G ' pense que les phénomènes immunologiques dans l'onchocercose peuvent être appréhendés par les réactions d'exacerbation à la thérapeutique microfilarienne : peu après le début de la cure forte classique de 40 comprimés de Notézine, l'examen ophtalmologique a pu, lui montrer des symptômes de réaction séreuse inflammatoire du fond de l'oeil (plis oedémateux, ponctuations et stries blanchâtres, qui sont le stade initial de l'évolution vers la chorioretinite de RIDLEY). Selon lui, ces aspects seraient particulièrement fréquents chez les malades en traitement. L'auteur note que chez les onchocerci, porteurs de lésions évolutives antérieures sans lésions du fond d'oeil, les immunodépresseurs (chloraminophène) permettent les cures fortes de Notézine sans aucune des réactions locales et focales.

III - LES INDICATIONS THERAPEUTIQUES

A - EN TRAITEMENT INDIVIDUEL :

Pour E. LOREAL, lors d'une mise à jour thérapeutique en 1976, il faut évaluer l'intensité du parasitisme qui conditionne la gravité de la maladie et particulièrement celle des lésions oculaires avant tout traitement.

En se basant sur des critères épidémiologiques, cliniques et parasitologiques, on pourrait selon lui classer les malades en trois types :

1) - Malade peu infesté :

Habitant une zone d'hypoendémie, ne présentant pas de lésion cutanée, de kyste, ni de lésions oculaires, présentant une biopsie cutanée négative ou très faiblement positive. Pour ces malades, abstention thérapeutique et contrôle tous les trois mois.

2) - Malade moyennement infesté :

Habitant une zone de mésendémie, présentant prurit, gâle filarienne, kyste unique ou peu nombreux, kératite nodulaire, ne présentant pas de microfilaire dans la chambre antérieure, ni de lésion du fond d'oeil, la biopsie cutanée étant positive avec une charge microfilarienne inférieure à 50. Pour ces malades, il faudrait envisager :

- La nodulectomie, suivie entre 10 et 20 ans d'une chimiothérapie à la D E C pendant 10 semaines, et après l'âge de 20 ans d'une chimiothérapie à la D E C pendant 10 semaines et d'une cure de Suramine.

3) - Malade très infesté :

Habitant une zone d'hyperendémie, présentant prurit, gâle filarienne, pachydermie, sclérodermie, plages de dépigmentation cutanée (prétibiales surtout), kystes nombreux, lésions oculaires

antérieures et, ou postérieures, biopsie positive supérieure à 50.
Pour ces malades : - Nodulotomie.

- Chimiothérapie.

De 10 à 15 ans, cure de 20 semaines de D E C séparée de repos de 10 semaines.

A partir de 15 ans, D E C en cure de 10 semaines, puis Suramine et, 6 mois après, cure de 10 à 20 semaines de D E C.

B - EN TRAITEMENT DE MASSE :

Le traitement est mis en route à l'issue d'une enquête menée dans les différents villages choisis. Ces villages sont choisis en fonction de leur situation par rapport aux caractères hydrogéographiques de la région (zone de méso et d'hyperendémie).

Pour les équipes de l'O C C G E, ces enquêtes sont standardisées et nécessitent le travail couplé d'une équipe de prospection clinique et parasitologique et d'une équipe ophtalmologique. Ces enquêtes comprennent l'étude du trépied épidémiologique de l'onchocercose :

1) - La recherche des sujets infestés :

Elle se fait par la biopsie cutanée exangue ou Snip, à l'aide d'une pince à l'emporte pièce au niveau de la partie supéro externe des régions fessières droite et gauche. Puis on se livre à la lecture des lames. Elles sont interprétées par trois infirmiers microscopistes. Elles sont lues au bout de 30 minutes.

2) - La recherche des sujets porteurs de nodules ou kystes :

Elle se fait par la palpation. Cette palpation se fait en isolement, accessoirement sont notées les lésions cutanées. A l'issue de ces examens, sont déclarés sujets positifs, tous les sujets présentant un Snip positif mais aussi tous les sujets porteurs de nodules même si la biopsie est négative car cela existe. A chaque sujet positif est remis une fiche individuelle portant au recto les renseignements d'état civil et les renseignements cliniques

parasitologiques, au verso, les renseignements ophtalmologiques.

3) - La recherche des lésions oculaires :

L'ophtalmologiste verra environ soixante malades parmi les sujets positifs. Il s'agit essentiellement d'un examen lésionnel, pratiqué à l'ophtalmoscope électrique et au biomicroscope. L'examen fonctionnel inconstant consistera à mesurer l'acuité visuelle à l'aide de l'échelle des E de SNELLEN.

A l'issue de cette enquête, sont alors distribués les comprimés de Notézine aux sujets positifs de plus de 10 ans. Aux aveugles est remis un placebo. Les doses administrées sont de 50 mg par semaine pendant une durée de 10 semaines. La première prise de D E C est quelquefois associée à la prise d'un comprimé d'aspirine et d'un comprimé de phénergan.

TRAVAIL PERSONNEL

OBJECTIFS DE L'EXPERIMENTATION

Notre travail, nous l'avons déjà évoqué dans l'introduction de cette thèse, vise deux buts :

- Dans un premier temps : Etudier d'une part et avant la mise en route du traitement les altérations fonctionnelles de l'oeil onchocerquien au niveau du champ visuel, de la vision chromatique et de la courbe adaptométrique grâce à des méthodes d'exploration qu'il est impossible d'utiliser en campagne de masse. D'étudier d'autre part les modifications biologiques (microfiladermie, microfilarémie, éosinophilie, taux d'anticorps spécifique des sujets onchocerquiens).
- Dans un deuxième temps et après les avoir comparé aux données lésionnelles biomicroscopiques et ophtalmoscopiques, de suivre l'évolution de ces éventuelles modifications organiques, fonctionnelles et biologiques au cours de la réaction de MAZZOTTI puis au bout de quatre à cinq semaines de traitement microfilaricide. Le traitement étant distribué à doses filées de 50 mg par semaine comme il l'est habituellement au cours des traitements de masse.

MATIERIEL ET METHODE

Cette expérimentation a été effectuée à l'Institut d'ophtalmologie tropical de BAMAKO sous la direction du Docteur E. LOREAL qui en est le responsable et avec le concours de son personnel infirmier et para médical.

Les sujets examinés : Ils sont tous de nationalité Malienne et d'ethnie Bambara, tous de sexe masculin, consultant dans le service d'ophtalmologie pour trouble visuel, kyste ou prurit. Beaucoup savent en effet rattacher leurs nodules ou leur prurit à la maladie onchocerquienne. Aucun n'avait subi de traitement microfilaricide.

Les examens biologiques ont été pratiqués par le personnel infirmier au laboratoire d'analyse de l'I O T A.

Les explorations fonctionnelles pour des raisons de langue ont été pratiquées avec le concours de deux auxiliaires médicaux attachés au laboratoire d'exploration fonctionnelle.

Les examens ophtalmologiques ont été pratiqués avec le concours des ophtalmologistes qui composent l'équipe médicale de l'I O T A.

Les sujets ont été recrutés par deux voies :

- La première, celle du laboratoire où sont effectuées les biopsies cutanées à tous les porteurs de kystes, avant même qu'un examen ophtalmologique n'ait été pratiqué. Les sujets positifs étant alors dirigés sur la consultation d'ophtalmologie.
- La deuxième, celle de la consultation d'ophtalmologie elle-même.

- LES EXAMENS PRATIQUES

I - ETIOLOGIQUES :

- La biopsie cutanée exangue : Elle est pratiquée au niveau de trois zones : épaule, crête iliaque et mollet, à l'aide de la pince à sclérectomie de WALZER modifiée par PAUFIQUE. Le comptage des microfilaires est fait au bout de 30 mn et le chiffre donné correspond au chiffre moyen des trois prélèvements.
- Le prélèvement en goutte épaisse : Destiné à la recherche de la microfilariémie est coloré au Giémsa par la technique de MAY GRUNWALD.
- Le frottis sanguin : Par la méthode de MAY GRUNWALD GIEMSA, nous donnera la formule sanguine.
- Le prélèvement : Destiné à la mesure du taux d'anticorps spécifique sanguin est effectué sur bande de papier buvard et traité par la technique d'immunofluorescence indirecte. Le sang est prélevé sur tube capillaire hépariné et calibré, il est ensuite vidé sur le papier buvard. Les dilutions sont effectuées au 1/20.
Ces différents prélèvements ont été examinés au laboratoire de parasitologie de la Faculté de Médecine de LYON.

II - EXPLORATIONS FONCTIONNELLES OPHTALMOLOGIQUES :

- L'acuité visuelle : Elle est mesurée à l'aide de l'échelle des E de SNELLEN
- L'examen du champ visuel : Il est effectué avec le périmètre de GOLDMANN, (campimétrie cynétique).

- L'étude de la vision chromatique à l'aide du test : 100 Hue de FARNSWORTH.
- Les courbes adaptométriques sont tracées avec l'adaptomètre de GOLDMANN.

III - LES EXAMENS OPHTALMOLOGIQUES :

- 1) - L'examen du segment antérieur a été pratiqué avec une lampe à fente HAAG STREIT. La mesure du tonus oculaire au tonomètre à aplanation de GOLDMANN.
- 2) - L'examen du fond d'oeil a été fait après dilatation pupillaire avec l'ophtalmoscope SIMAY. Lorsque l'aspect de ce fond d'oeil nous a paru suspect, un examen au verre de contact à trois miroirs a été pratiqué.

IV - REMARQUES :

Il nous a été malheureusement impossible de compléter les examens ophtalmologique par des rétinographies en fluorescence et par des électro-rétinogrammes. Nous sommes bien conscient surtout rétrospectivement, de l'aide précieuse que ces examens auraient pu apporter à l'interprétation de nos résultats.

RÉSULTATS

Afin de faciliter la lecture des résultats biologiques et ophtalmologiques, il nous a paru préférable de les présenter sous forme de tableaux.

Il est bien évident que l'interprétation des examens du segment antérieur et surtout du fond d'oeil a une certaine valeur subjective, et est donc discutable, mais nous l'avons dit, il nous a été impossible d'apporter ici des arguments plus objectifs comme des rétinographies en fluorescence. Fond d'oeil normal veut dire pour nous, fond d'oeil indemne de lésions vasculaires ou tissulaires visibles ophtalmoscopiquement.

Quelques tracés campimétriques et adaptométriques à notre avis plus caractéristiques figurent à la suite des tableaux. Ces altérations campimétriques et adaptométriques sont elles aussi sujettes à caution et, là aussi nous sommes bien conscient de nos erreurs et de nos lacunes. Les courbes adaptométriques sont tracées en vision binoculaire et n'ont pas la valeur d'un examen monoculaire; la longueur de ce type d'examen ne nous a pas permis de les pratiquer ainsi pour nos malades.

Le contexte particulier dans lequel ces différents examens ont été pratiqués nous les fait donc produire et discuter avec la plus grande réserve et nous nous garderons bien d'en tirer des conclusions trop hatives.

Ces examens ne prétendent en fait à rien d'autre qu'à justifier d'une étude personnelle faite sur le terrain. Etude qui nous a permis de faire connaissance avec la maladie onchocerquienne, de prendre conscience de sa gravité et de la faiblesse des moyens de lutte qui lui sont opposés.



Sur nos tableaux figurent un certain nombre d'abréviations, nous vous demandons de nous excuser d'avoir été obligé de les utiliser. En voici la signification :

N : normal
AV : acuité visuelle
TO : tension oculaire
SF : signes fonctionnels
KN : kératite nodulaire
KS : kératite striée
RPA : rétinite ponctuée albescente
GE : goutte épaisse.

Les chiffres de tension oculaire n'ayant pas variés de façon significative au cours des différents examens, nous ne les avons rapportés que pour la première mesure.



NOM ET PRENOM : BA A.

AGE : 27 ans.

PROFESSION : Couturier.

MOTIF DE LA CONSULTATION : Héméralopie récente.

	Avant traitement	Après la 1 ^è prise de D E C	Après la 2 ^è prise de D E C	Après la 4 ^è ou 5 ^è prise de D E C	A la fin de la cure
S F généraux		Prurit			
S F Ophtalmo.	héméralopie				
Microfilader- mie	+ 8	+ 10	+ 3,3		0,3
Microfilaré- mie	0,0	0,0	0,0	0,0	
Microfilaire chambre ant.	quelques microfilaires			disparition des microfilaires	
Nodules palpables					
Eosinophilie	7 %	9 %	non pratiquée	24 %	
Taux d'AC (1)	20 (+ 40)	40	40	+ 20	
A V : OD OG	10/10 10/10	AV inchangée		AV inchangée	
Réflexe photomoteur	N				
Cornée	KS + KN 0			pas de modification	
Iris	N				
Cristallin	N				
Tension OD Oculaire OG	14 14			TO identique	
Choriorétine et vaisseaux	N	N		pas de modification	
Papille	N	N		pas de modification	
Champ visuel	N	N		pas de modification	
Courbe adap- tométrique	N	N		pas de modification	
Vision chromatique	N	N		pas de modification	

Les examens biologiques, biomicroscopiques, ophtalmoscopiques sont prati-
qués dans les 24 heures qui suivent la première prise de D E C.

Les examens ophtalmologiques complémentaires ont été pratiqués dans la
semaine qui a suivi cette prise.

(1) inverse du titre.



NOM ET PRENOM : TIEMOKO C.

AGE : 30 ans.

PROFESSION : Cultivateur.

MOTIF DE LA CONSULTATION : Céphalées fronto temporales depuis un mois et gêne visuelle.

	Avant traitement	Après la 1 ^{re} prise de D E C	Après la 2 ^e prise de D E C	Après la 4 ^e ou 5 ^e prise de D E C	A la fin de la cure
S F généraux		Prurit ++			
S F Ophtalm.	douleur discrète OG			amélioration des S F	
Microfilader- mie	+ 8,3	2		+ 1,3	non pratiquée
Microfilaré- mie	0,0	0,+ (frottis	0,0	0,0	
Microfilaire chambre ant.	à G seulement			amélioration sous trait.	
Nodules palpables	non				
Eosinophilie	12 %	14 %	28 %	32 %	
Taux d'AC (1)	40 (+ 80)	160	80	80	
A V : OD OG	0 (cécité) 10/10 f	AV inchangée		AV inchangée	
Réflexe photomoteur	nul à D diminué à G				
Cornée	KS + KN +++			pas de modification	
Iris	ODG atrophie III				
Cristallin	N				
Tension OD Oculaire OG	12 12			TO identique	
Choriorétine et vaisseaux	atrophie chorio rétin. bilatérale RPA OD	même aspect		pas de modification	
Papille	décolorée à D	même aspect		pas de modification	
Champ visuel	N à G	N		pas de modification	
Courbe adap- tométrique	N	N		pas de modification	
Vision chromatique	dyschrom. bleu jaune OG	même aspect	-	même aspect	

Les examens biologiques, biomicroscopiques, ophtalmoscopiques sont prati-
qués dans les 24 heures qui suivent la première prise de D E C.

Les examens ophtalmologiques complémentaires ont été pratiqués dans la
semaine qui a suivi cette prise.

(1) Inverse du titre.



SIDIBE D.

AGE : 24 ans.

PROFESSION : Sans profession.

DÉBUT : Prurit.

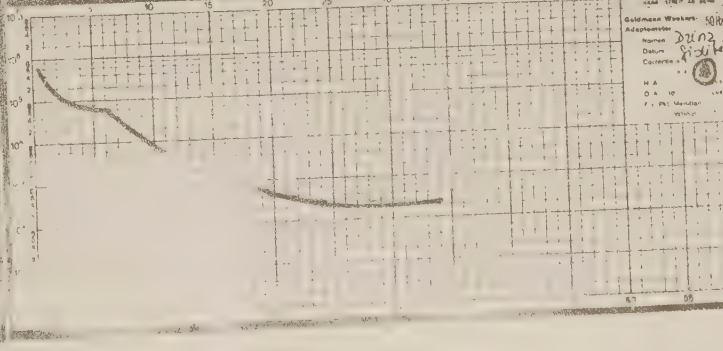
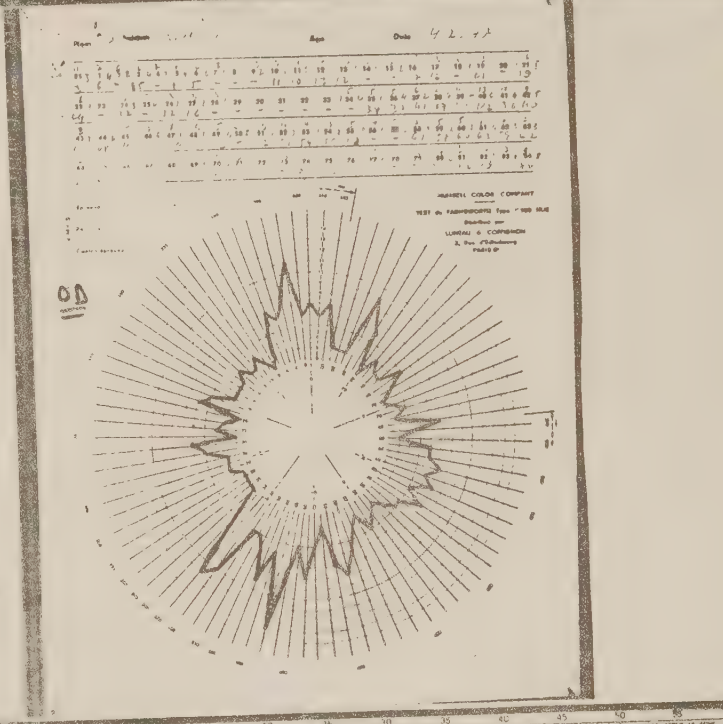
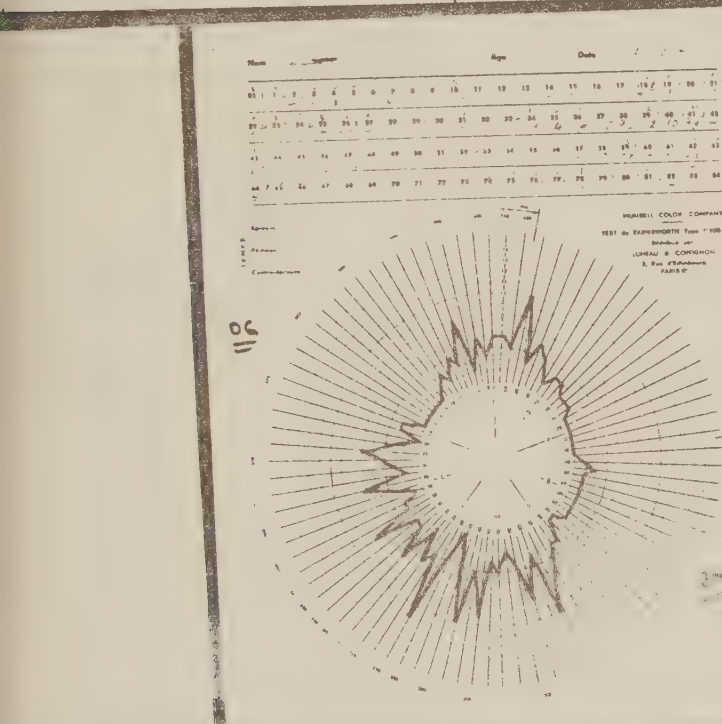
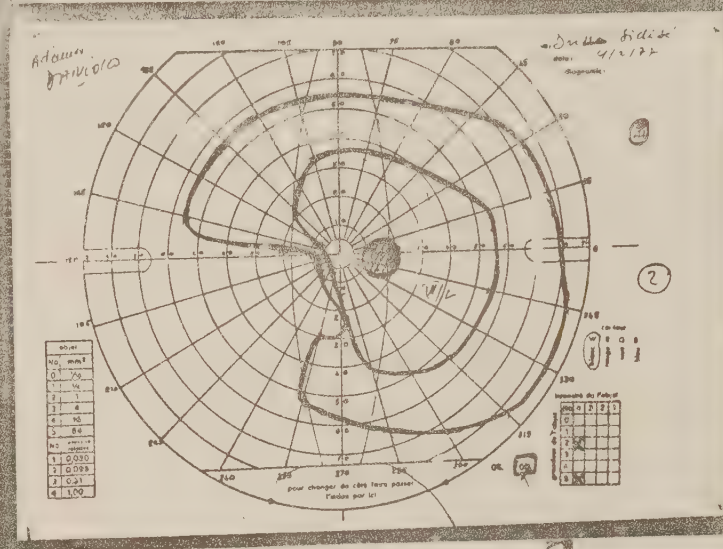
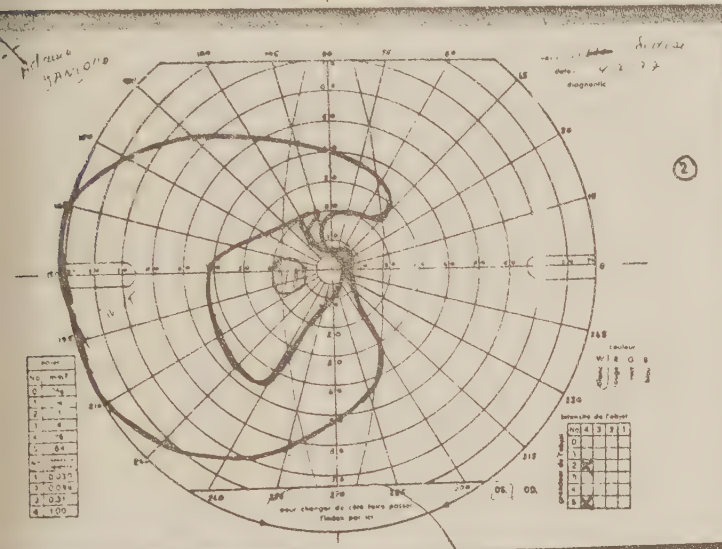
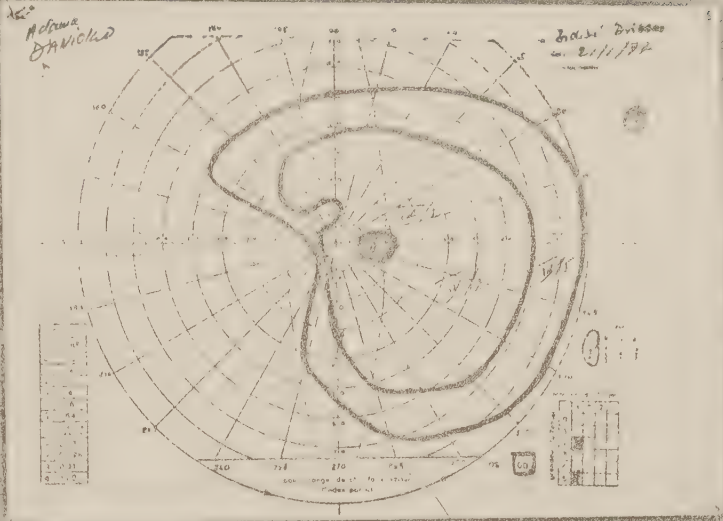
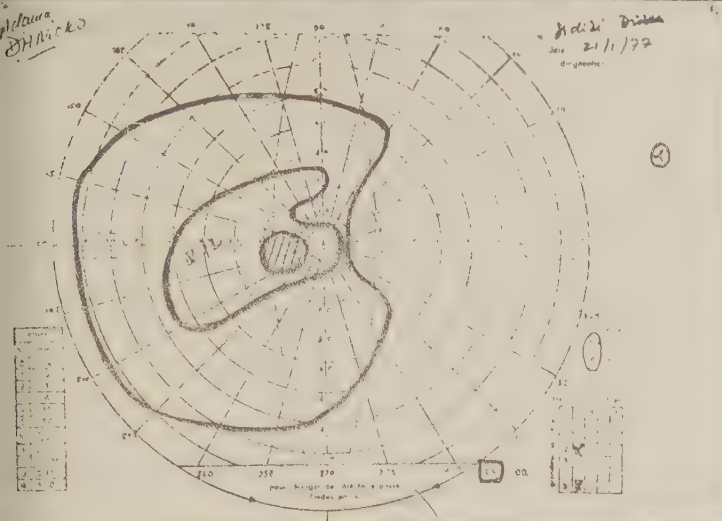
	Avant traitement	Après la 1 ^{re} prise de D E C	Après la 2 ^e prise de D E C	Après la 4 ^e ou 2 ^e prise de D E C	A la fin de la cure
S F généraux		Prurit +++			
S F Ophtalmo.					
Microfilader- mie	+ 3	+ 9		1,3	1
Microfilaire -mie	0,0	0,0	0,0	0,0	
Microfilaire chambre ant.	ODG ++		diminution ODG		
Nodules palpables	coccyx				
Eosinophilie	14 %		16 %	40 %	
Taux d'AC (1)	40 (+ 80)	20 (+ 40)	40 (+ 80)	20 (+ 50)	
AV : OG	10/10 f 10/10	AV inchangée		AV inchangée	
REFLEXE photomoteur	N				
Cornée	10 ++ ou nodules			non modifiée	
Iris	1				
Cristallin	1				
Tension OD Oculaire OG	12 10			TO inchangée	
Choriorétine et vaisseaux	atrophie chorio rét. temporale ODG	même aspect		même aspect	
Papille	1	N		même aspect	
Champ visuel	pathologique ODG	même aspect		même aspect	
Courbe adap- tométrique	N	N		même aspect	
Vision chromatique	dyschrom. bleu jaune OD et OG			même aspect	

Les examens biologiques, biomicroscopiques, ophtalmoscopiques sont prati-
qués dans les 24 heures qui suivent la première prise de D E C.

Les examens ophtalmologiques complémentaires ont été pratiqués dans la
semaine qui a suivi cette prise.

(1) inverse du titre.





NOM ET PRENOM : CISSE I.

AGE : 18 ans.

PROFESSION : Cultivateur

MOTIF DE LA CONSULTATION : Kyste C I D. (crête iliaque droite).

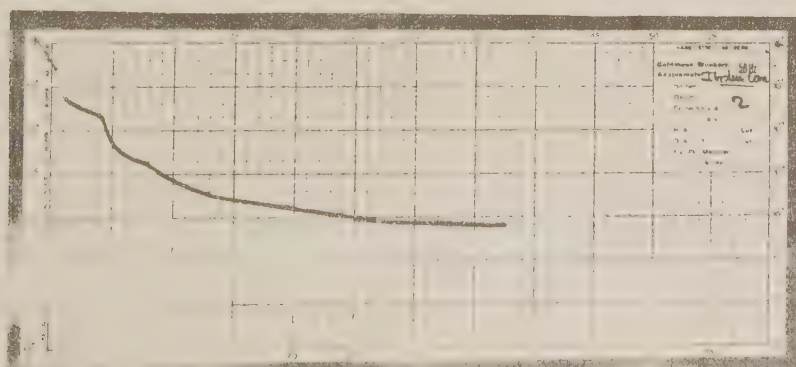
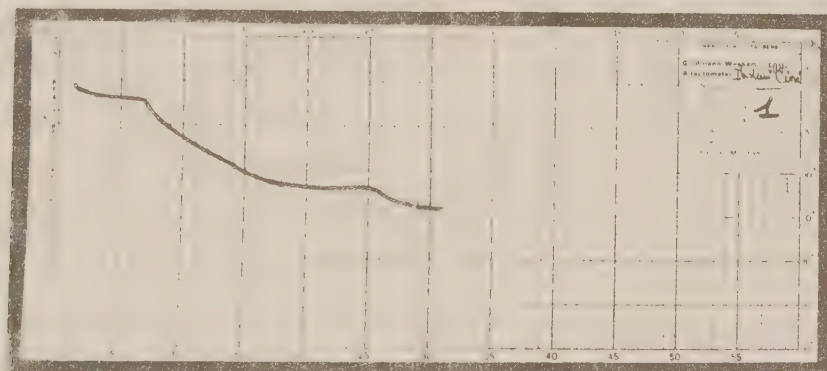
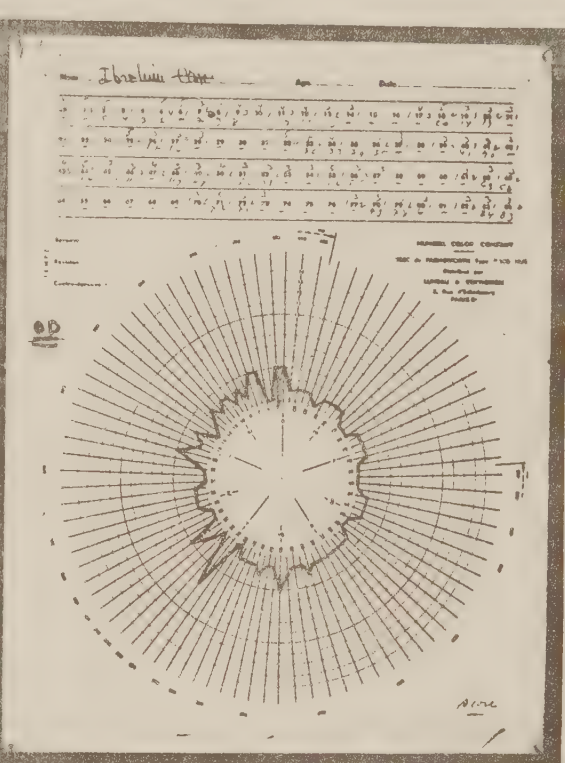
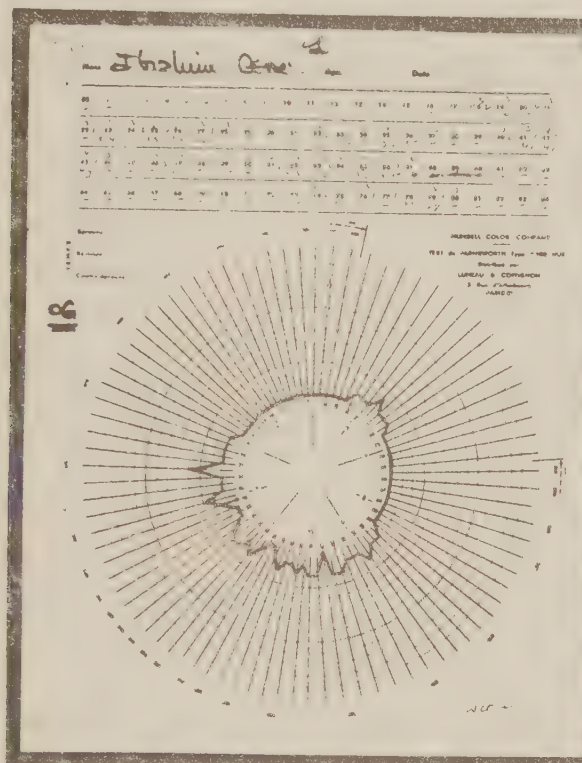
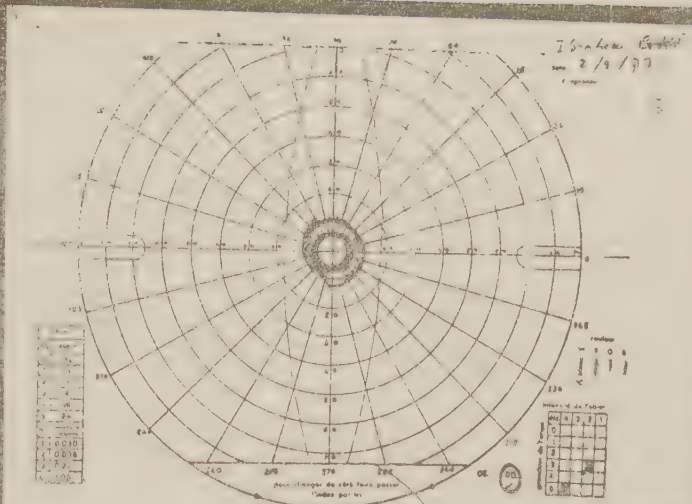
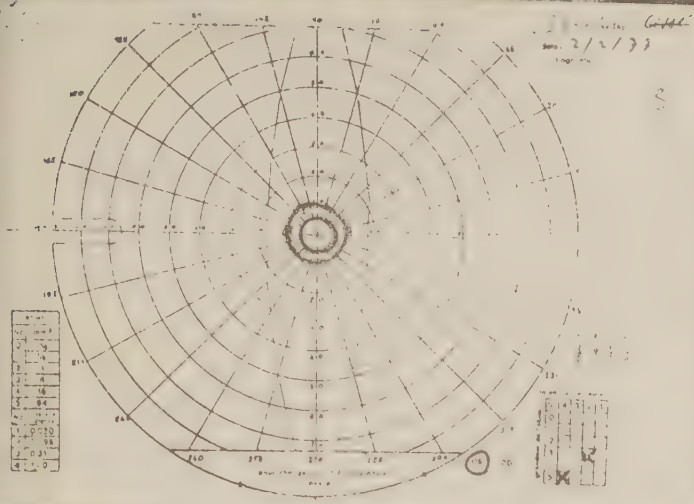
	Avant traitement	Après la 1 ^{re} prise de D E C	Après la 2 ^e prise de D E C	Après la 4 ^e ou 5 ^e prise de D E C	A la fin de la cure
Prurit		Prurit			
Éruption		Immédiatement		amélioration	
Microfilaires adultes	+ 1	+ 13	+ 1,3		0
Microfilaires juvéniles	0,0	0,0	0,0	0,0	
Microfilaires cristallines	0				
Microfilaires cristallines	+ C I D				
Microfilaires	24 %	13 %	28 %	27 %	
Microfilaires	80	40 (+ 80)	80	80	
A V	8/10 10/10	A V inchangée		A V inchangée	
Microfilaires	N				
Cornée	KN +++ KS			amélioration _{KN}	
Iris	N				
Cristallin	N				
Tension OD Coculaire OG	12 10			pas de modification	
Choriorétine et vaisseaux	N	N		aspect identique	
Région	N	N		aspect identique	
Champ visuel	pathologique OD	aspect identique		aspect identique	
Courbe adap- tométrique	héméralopie discrete	aspect identique		aspect identique	
Vision chromatique	N	N		aspect identique	

Les examens biologiques, biomicroscopiques, ophtalmoscopiques sont pratiqués dans les 24 heures qui suivent la première prise de D E C.

Les examens ophtalmologiques complémentaires ont été pratiqués dans la semaine qui a suivi cette prise.

(1) inverse du titre.





--	--

--	--

--

--

NOM ET PRENOM : FANE K.

ÂGE : 15 ans.

PROFESSION : Mécanicien.

Anamnèse : pas de leucorée, baisse d'acuité visuelle.

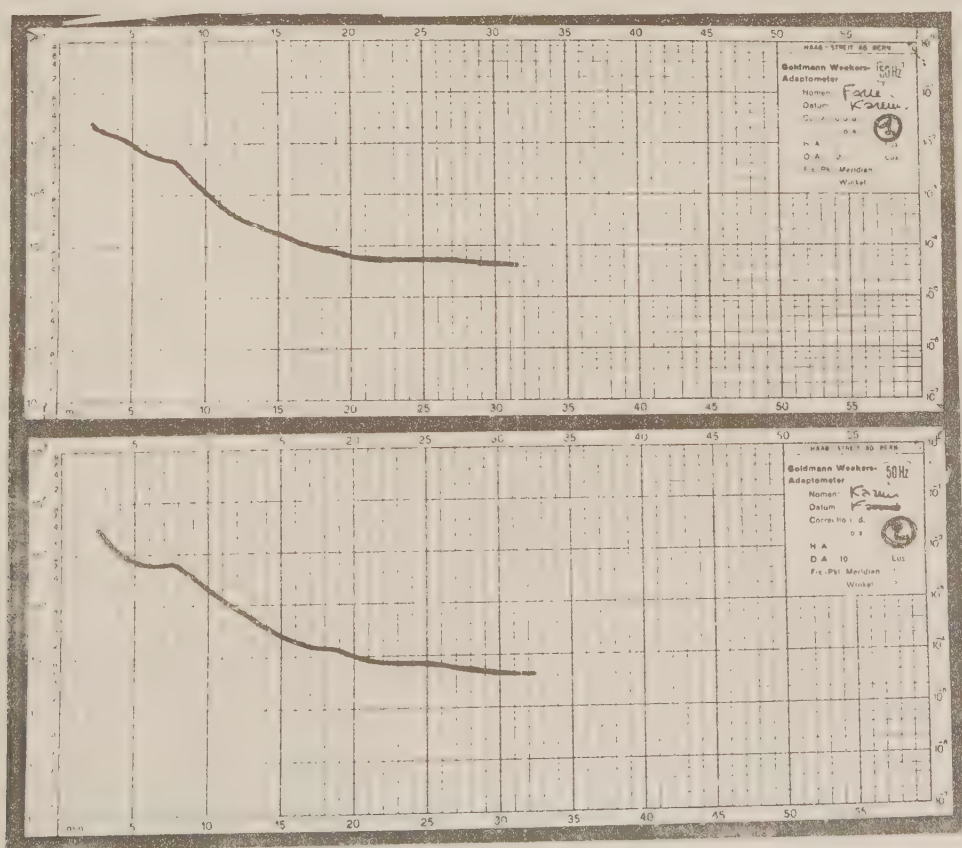
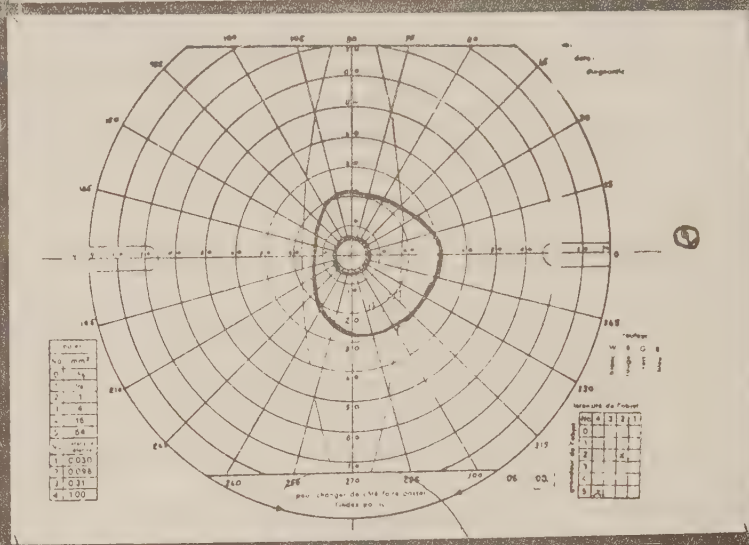
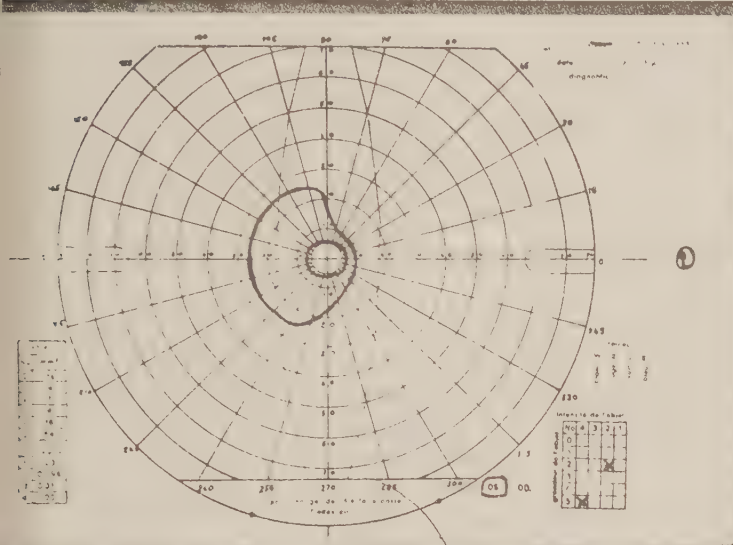
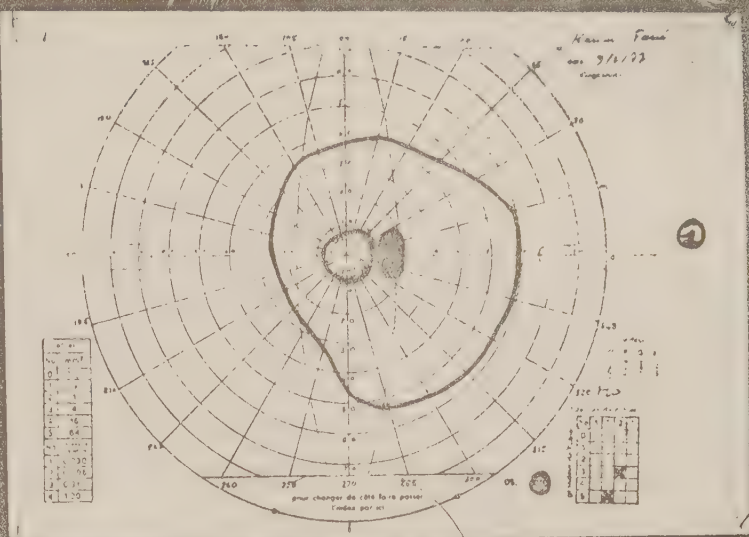
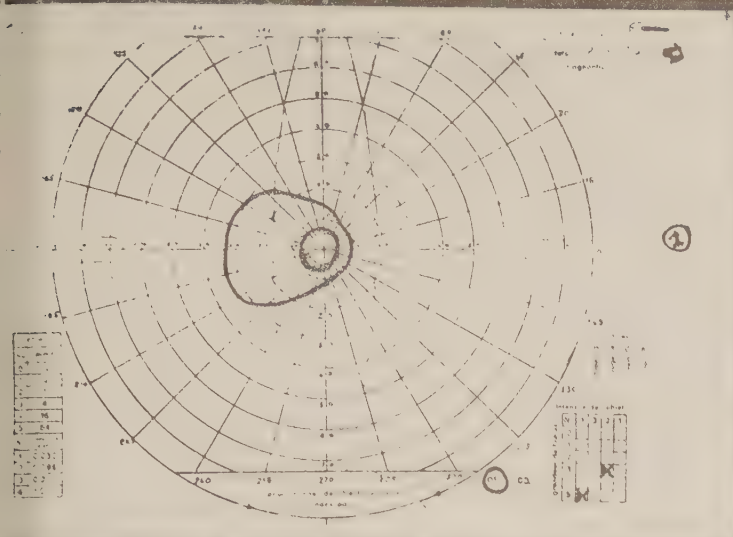
		Après la 1 ^{re} prise de D E C	Après la 2 ^e prise de D E C	Après la 3 ^e prise de D E C	A la fin de la cure
		0,0	0,0	0,0	0
		0,0	0,0	0,0	0
Microfilaire choroïd. ant. nodules palpables	microfilaires + HCG pas de kyste	discrete reac. uvéale OG	retour à la normale	diminution des microfilaires	
Eosinophilie	10 %	5 %	17 %	41 %	
Taux d'AS (1)		pas de prélèv	40 (+ 80)	20	
AV	1/10	AV inchangée		AV inchangée	
Electroret	N				
Cornée	KO + EL +			pas de modification	
Iris	N				
Cristallin	N				
Tension OC Oculaire OG	14 14			pas de modification	
Choriorétine et vaisseaux	atrophie chorio. rétin. bil. comp. R.P.A. CDS	aspect identique		aspect identique	
Papille	N	N	N	aspect identique	
Champ visuel	pathologique OD et OG	discrete modification C V Gauche			
Courbe adap-tométrique	héméralopie discrète	aspect identique		aspect identique	
Vision chromatique	dyschromat. bleu jaune à D	aspect identique		aspect identique	

Les examens biologiques, biomicroscopiques, ophtalmoscopiques sont pratiqués dans les 24 heures qui suivent la première prise de D E C.

Les examens ophtalmologiques complémentaires ont été pratiqués dans la semaine qui a suivi cette prise.

(1) inverse du titre





NOM ET PRENOM : SOUNDIE K.

AGE : 24 ans.

PROFESSION : Sans profession.

MOTIF DE LA CONSULTATION : Prurit au niveau des bras et des jambes.

	Avant traitement	Après la 1 ^{re} prise de D E C	Après la 2 ^e prise de D E C	Après la 4 ^e ou 5 ^e prise de D E C	A la fin de la cure
S F généraux		Prurit +++			
S F Ophtalmo.					
Microfilader- mie	+ 8	+ 10	pas de prélèvement		+ 4,6
Microfilaré- mie	+ 0	++	+ 0	+ 0	
Microfilaire chambre ant.	pas de microfilaire				
Nodules palpables					
Eosinophilie	12 %	16 %	21 %	24 %	
Taux d'AC (1)	0	0	+ 20 - 20	40	
A V : OD OG	9/10 10/10	AV inchangée		AV inchangée	
Reflexe photomoteur	N				
Cornée	KS ++ KN +			même aspect	
Iris	N				
Cristallin	N				
Tension OD Oculaire OG	16 14			TO non modifiée	
Choriorétine et vaisseaux	N	N		pas de modification	
Papille	N	N		pas de modification	
Champ visuel	N	N		pas de modification	
Courbe adap- tométrique	N	N		pas de modification	
Vision chromatique	N	N		pas de modification	

Les examens biologiques, biomicroscopiques, ophtalmoscopiques sont prati-
qués dans les 24 heures qui suivent la première prise de D E C.

Les examens ophtalmologiques complémentaires ont été pratiqués dans la
semaine qui a suivi cette prise.
(1) inverse du titre.



NOM ET PRENOM : SIDIBE L.

AGE : 19 ans.

PROFESSION : Etudiant.

NOTIF DE LA CONSULTATION : Douleur OD depuis deux mois.

	Avant traitement	Après la 1 ^è prise de D E C	Après la 2 ^è prise de D E C	Après la 4 ^è ou 5 ^è prise de D E C	A la fin de la cure
S F généraux		Prurit			
S F Ophtal-					
Microfilarié- mie	+ 3	non pratiquée	0	0	non pratiquée
Microfilarié- mie	0,0	0,0	0,0	0,0	
Microfilaire chambre ant.	0				
Nodules palpables	crête iliaque droite				
Eosinophilie	7 %	4 %	10 %	8 %	
Taux d'AC (1)	0	0	0	0	
A V : OD OG	10/10 10/10	pas de modification		pas de modification	
Réflexe photomoteur	N				
Cornée	pratiquement normale			aspect inchangé	
Iris	N				
Cristallin	N				
Tension OD Oculaire OG	16 14			pas de modification	
Choriorétine et vaisseaux	N	N		pas de modification	
Papille	petite décoloration OD	aspect inchangé		pas de modification	
Champ visuel	N	N		pas de modification	
Courbe adap- tométrique	N	N		pas de modification	
Vision chromatique	discrète dischrom. bleu jaune OD	pas de modification		pas de modification	

Les examens biologiques, biomicroscopiques, ophtalmoscopiques sont prati-
-qués dans les 24 heures qui suivent la première prise de D E C.

Les examens ophtalmologiques complémentaires ont été pratiqués dans la
semaine qui a suivi cette prise.



NOM ET PRENOM : COULIBALY M.

AGE : 21 ans

PROFESSION : Etudiant.

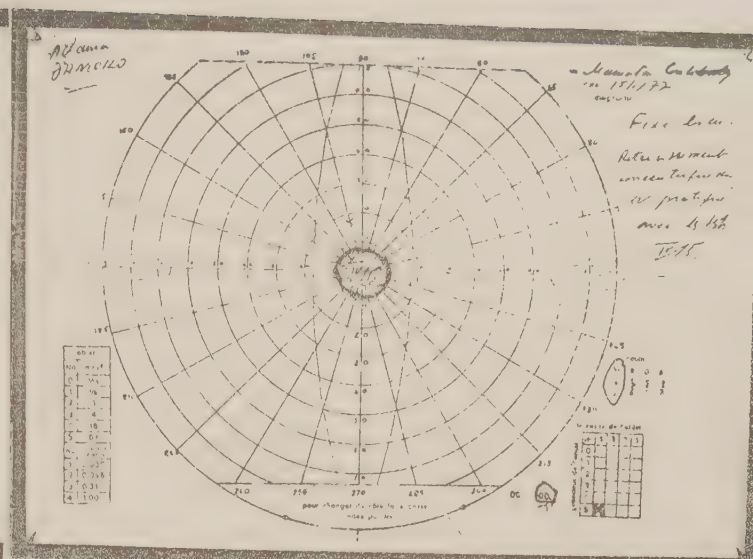
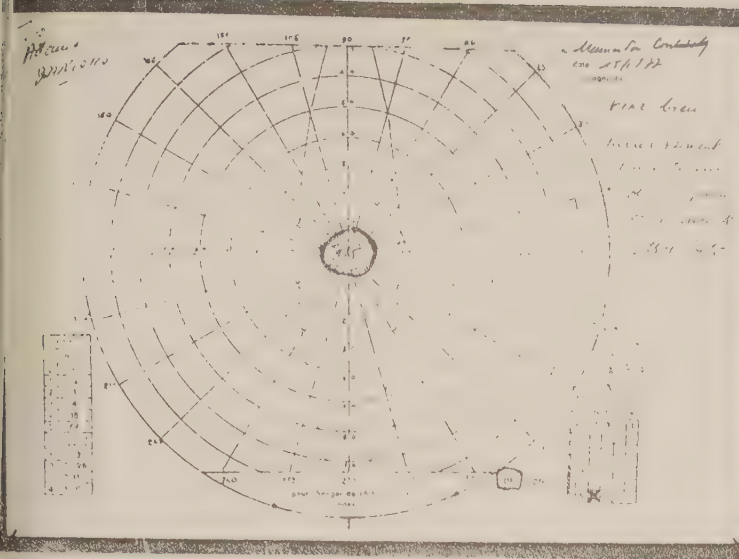
MOTIF DE LA CONSULTATION : Héméralopie récente (2mois).

	Avant traitement	Après la 1 ^{re} prise de D.E.C	Après la 2 ^e prise de D.E.C	Après la 3 ^e ou 5 ^e prise de D.E.C	Après la 4 ^e ou 13 ^e prise
S.F. générale		Prurit ++			
S.F. ophtal.		Insolent		disparition des SF	
Microfilarier	+ 8	+ 15		+ 1	0
Microfilarie- mie	0,0	0,0	0,0	0,0	
Microfilaire chambre ant.	0 DG +++ plus à G			très nette diminution	
Nodules palpables	Coccyx				
Taux d'ADL	20 %	9 %	24 %	41 %	
Taux d'ADL (1)	20	20 (+ 40)	80	160	
AV : IL OG	10/10 10/10 f	pas de modification		AV inchangée	
Méthode photomètre	lent et diminué			identique	
Cornée	KN ++ KS			amélioration KN	
Iris	N				
Cristallin	N				
Tension OD Oculaire OG	12 12			pas de modification	
Choriorétine et vaisseaux	R P A O DG atrophie choriorétin.	même aspect	pas de modification		
Papille	décoloration papillaire bilatérale	même aspect	pas de modification		
Champ visuel	pathologique	même aspect	pas de modification	même aspect retrouvé pour 4 CV successifs	
Courbe adap- tométrique	héméralopie nette	même aspect	pas de modification		
Vision chromatique	dyschrom. bleu jaune + marqué à D		pas de modification		

Les examens biologiques, biomicroscopiques, ophtalmoscopiques sont prati-
-qués dans les 24 heures qui suivent la première prise de D.E.C.

Les examens ophtalmologiques complémentaires ont été pratiqués dans la
semaine qui a suivi cette prise.





NOM ET PRENOM : SANGARE M.

AGE : 40 ans.

OCCUPATION : Cultivateur.

SYMPTÔMES DE LA MALADIE : Céphalées et prurit.

	Avant traitement	Après la 1 ^{re} prise de D E C	Après la 2 ^e prise de D E C	Après la 4 ^e ou 5 ^e prise de D E C	A la fin de la cure
S F généraux		Prurit			
S F Ophtalmo.					
Microfilader- mie	+ 5	+ 11		+ 8	+ 4,3
Microfilaré- mie	0,0	0,0	0,0	0,0	
Microfilaire chambre ant.	0				
Nodules palpables	2 kystes thoraciques				
Eosinophilie	9 %	10 %	11 %	25 %	
Taux d'AC (1)	20	0	40	0	
A V : OD OG	10/10 10/10	AV inchangée	AV inchangée	AV inchangée	
Réflexe photomoteur	N				
Cornée	KS + KN -			discrète amélioration	
Iris	N				
Cristallin	N				
Tension OD Oculaire OG	16 14			pas de modification	
Choriorétine et vaisseaux	dépigmentation temporale OD et OG	même aspect	pas de modification		
Papille	N	N	pas de modification		
Champ visuel	pathol. OD N OG	même aspect	pas de modification		
Courbe adap- tométrique	allongement 1er segment		modification discrète		
Vision chromatique	discrète dyschrom. bleu jaune		pas de modification		

Les examens biologiques, biomicroscopiques, ophtalmoscopiques sont prati-
qués dans les 24 heures qui suivent la première prise de D E C.

Les examens ophtalmologiques complémentaires ont été pratiqués dans la
semaine qui a suivi cette prise.

(1) Inverse du titre.



NOM ET PRENOM : SYLLA M.

AGE : 34 ans.

PROFESSION : Sans profession.

MOTIF DE LA CONSULTATION : Kystes.

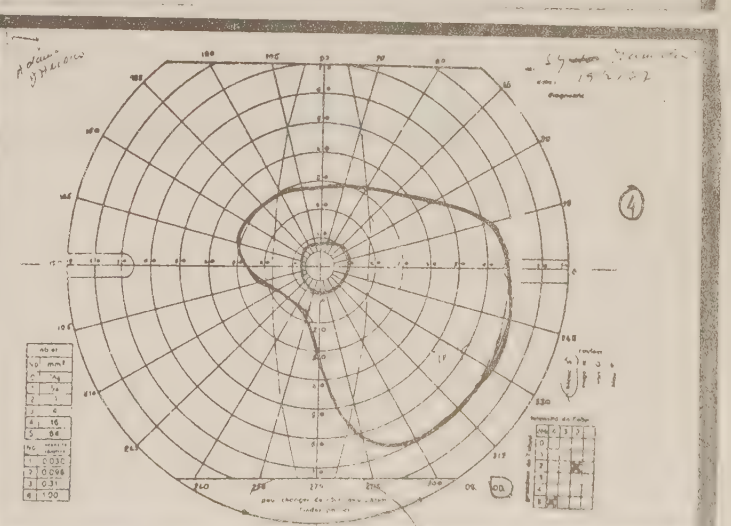
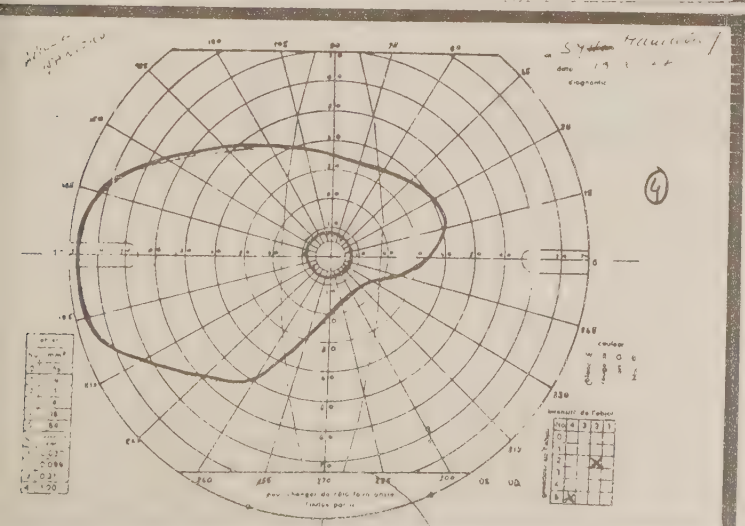
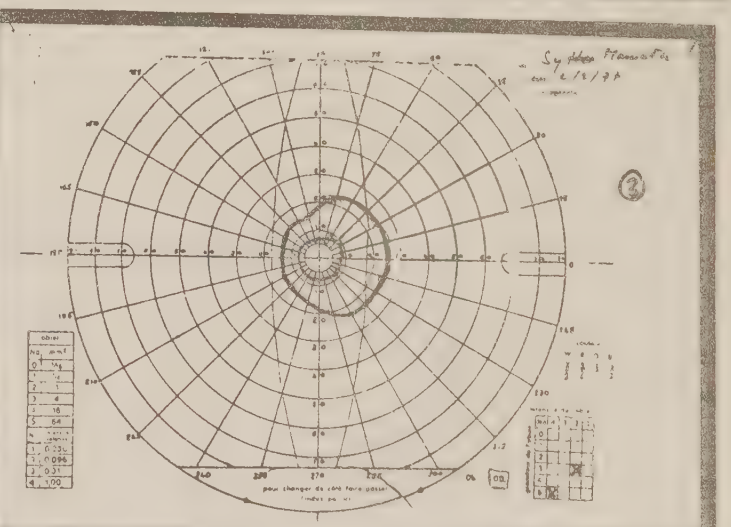
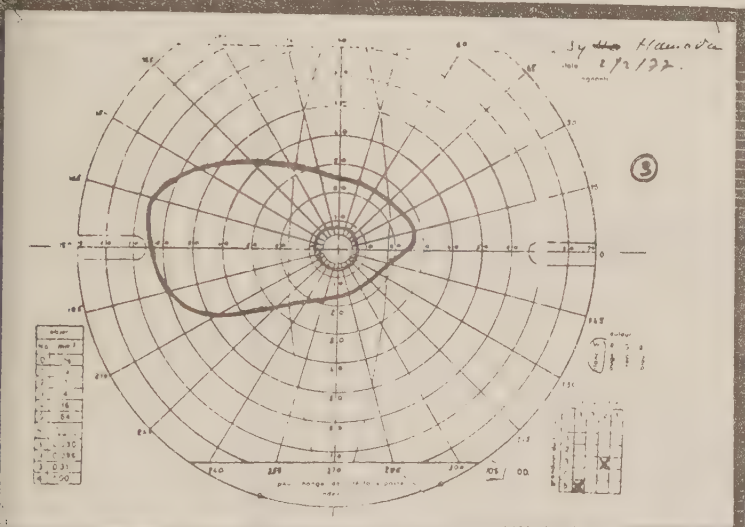
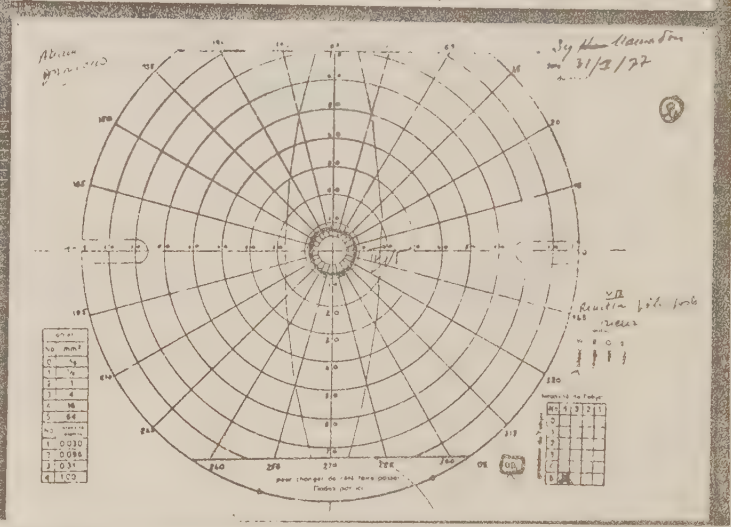
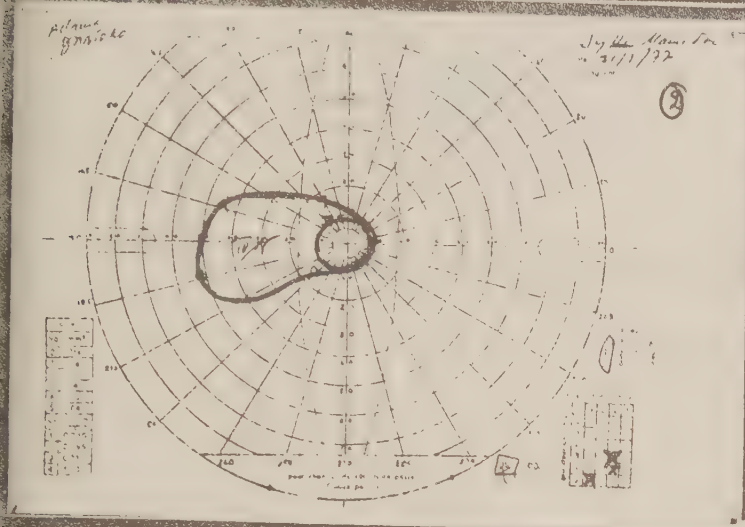
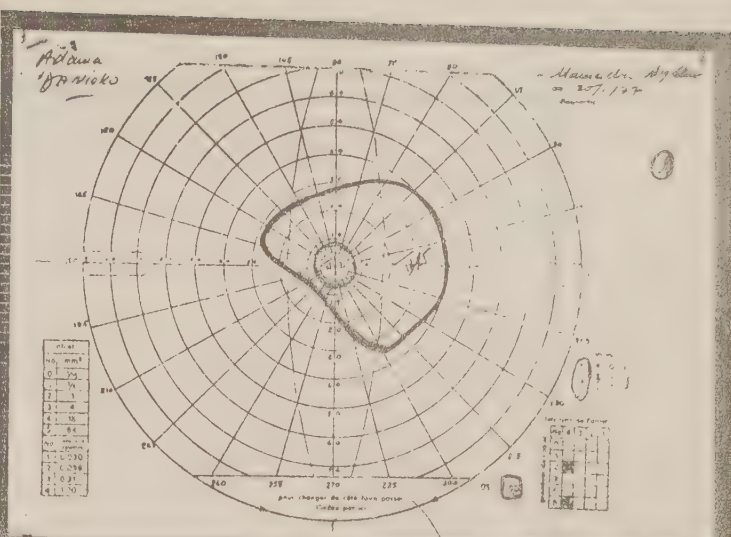
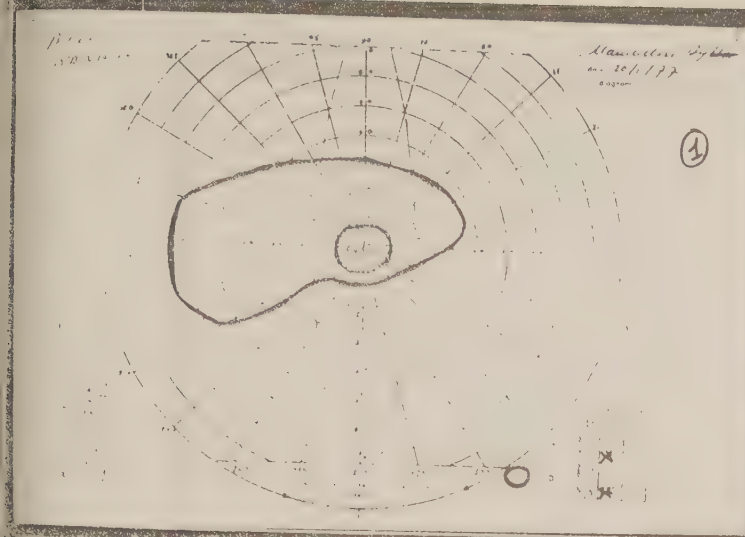
	Avant traitement	Après la 1 ^è prise de D E C	Après la 2 ^è prise de D E C	Après la 4 ^è ou 5 ^è prise de D E C	A la fin de la cure
S F généraux		Prurit ++			
S F Ophtalmo.		gêne visuelle fonctionnement		disparition des SF	
Microfilader- mie	+ 4	+ 23		+ 2	0
Microfilaré- mie	++	++	GE +,0	GE +,0	
Microfilaire chambre ant.	non	tyndall ++ OD		guérison sous trait.	
Nodules palpables	coccyx				
Eosinophilie	10 %	12 %	20 %	26 %	
Taux d'AC (1)	20	+ 20	40 (+ 80)		
A V : OD OG	10/10 10/10	5/10 10/10	10/10 10/10	10/10 10/10	
Reflexe photomoteur	N				
Cornée	pratiquement normale KS +			apparition KN ++	
Iris	N				
Cristallin	N				
Tension OD Oculaire OG	16 16			pas de modification	
Choriorétine et vaisseaux	R P A OD et OG	discret oedème rét. au pôle post.		amélioration sous traitement	
Papille	* N	floue	floue	amélioration sous traitement	
Champ visuel	pathologique OD et OG	modifié OD	modifié OD	retour à l'aspect initial	
Courbe adap- tométrique	pathologique		non ou peu modifiée		
Vision chromatique	dyschromat. bleu jaune OD et OG		non modifiée		

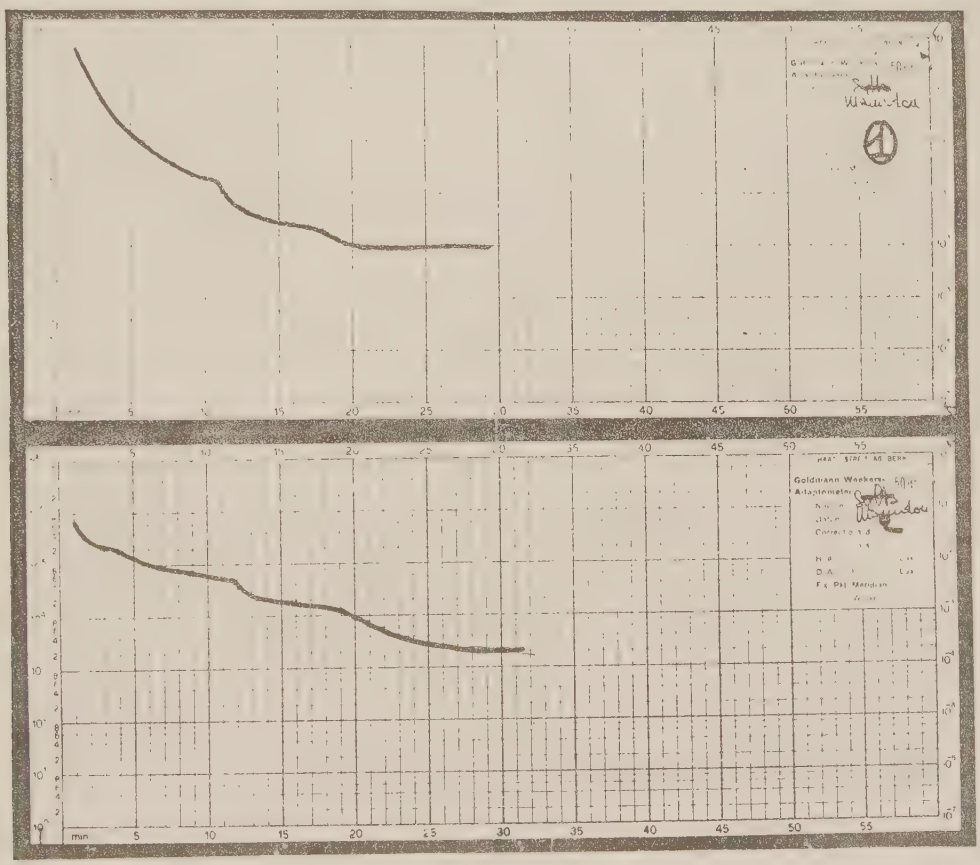
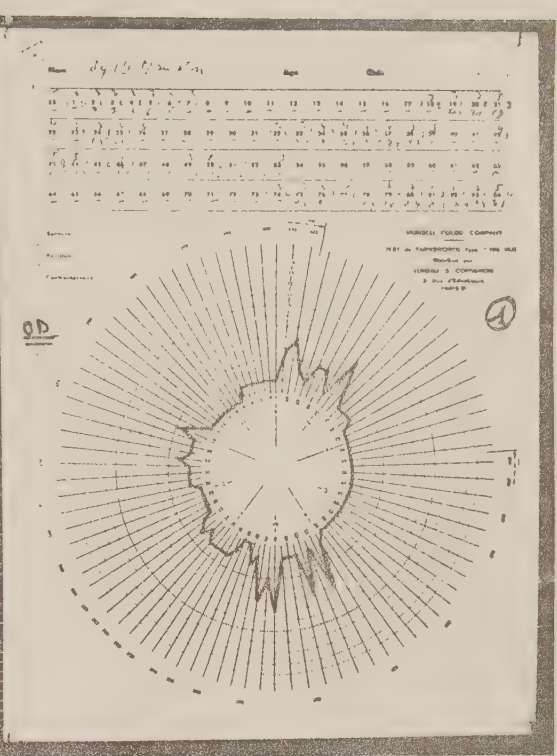
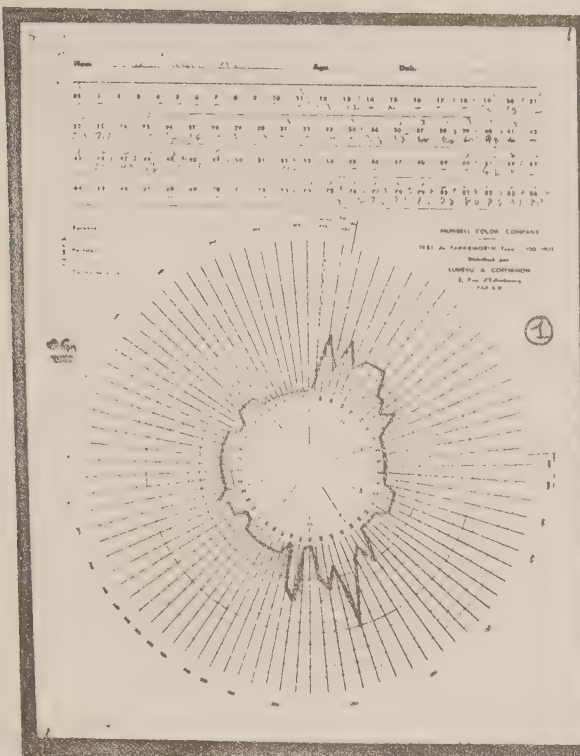
Les examens biologiques, biomicroscopiques, ophtalmoscopiques sont prati-
qués dans les 24 heures qui suivent la première prise de D E C.

Les examens ophtalmologiques complémentaires ont été pratiqués dans la
semaine qui a suivi cette prise.

(1) inverse du titre.









NOM ET PRENOM : CAMARA S.

: 35 ans.

LA MALADIE : Héméralopie.

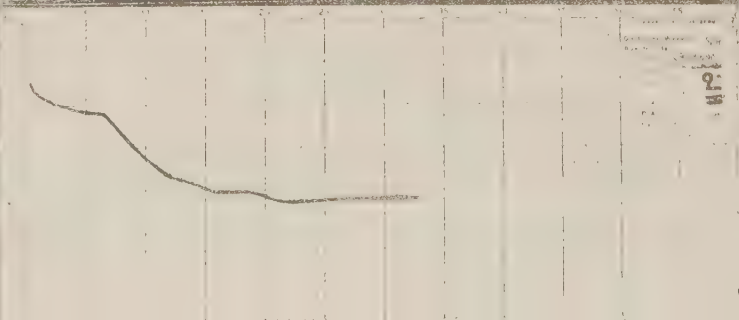
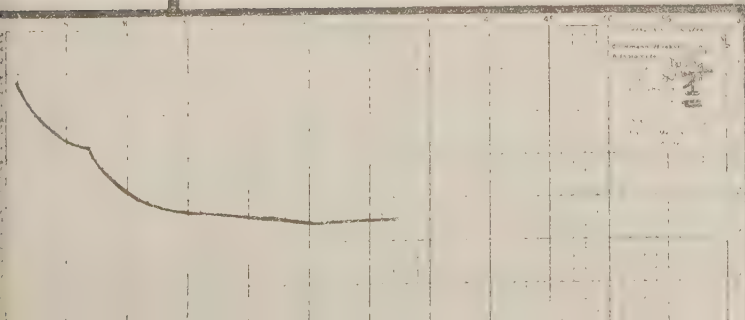
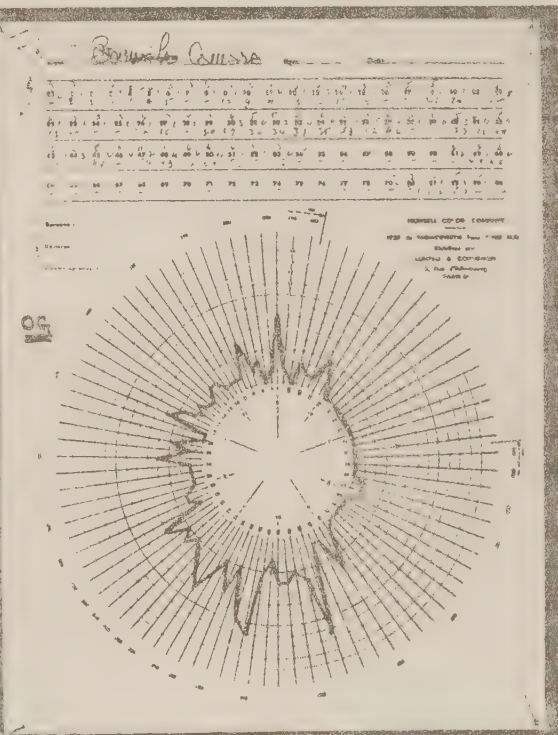
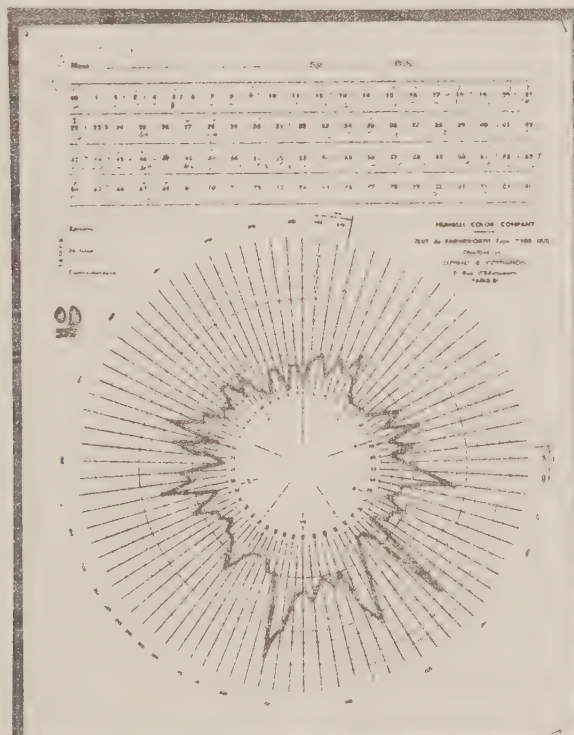
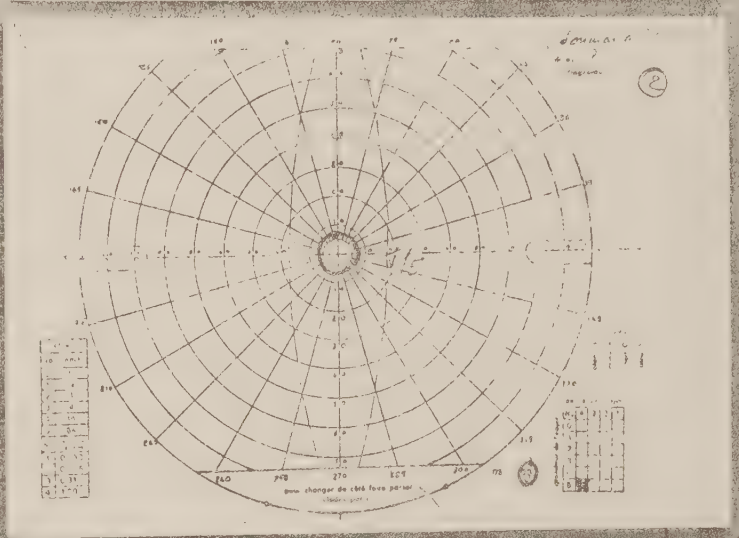
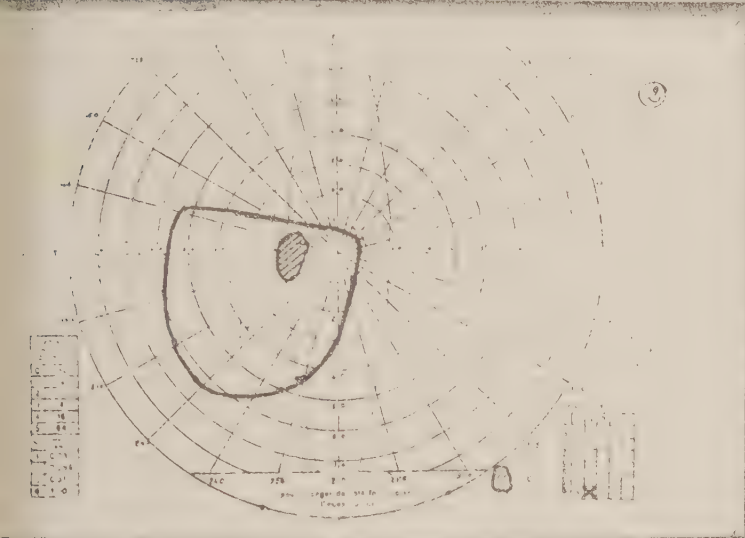
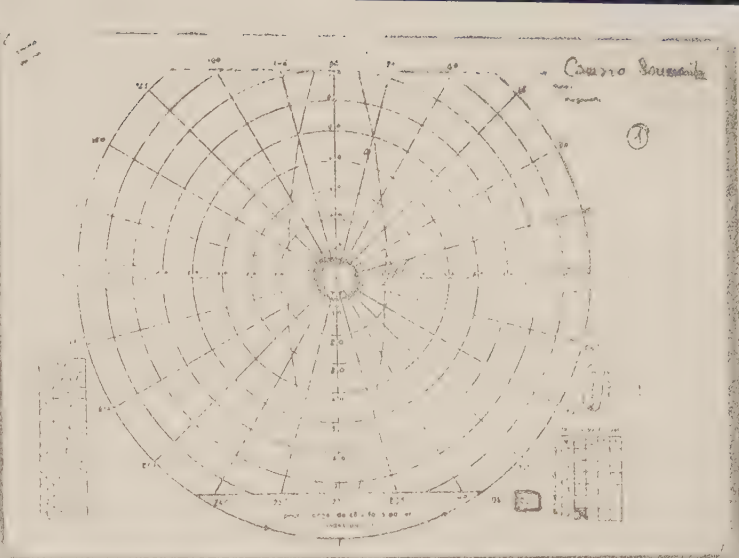
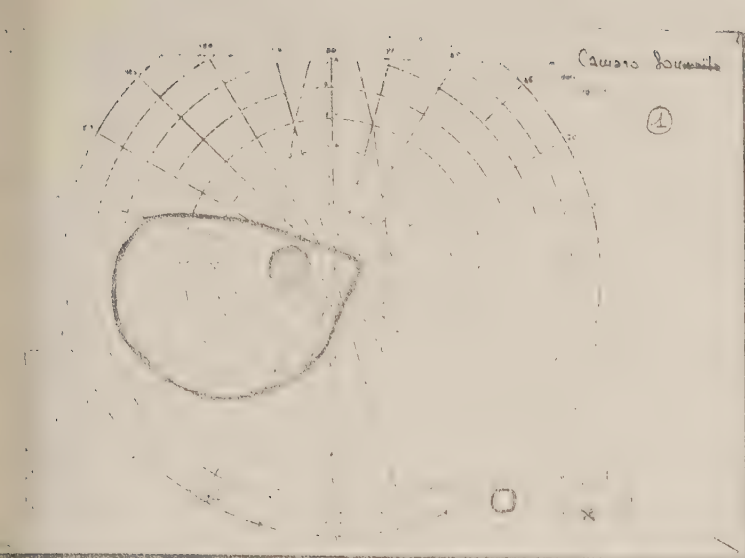
	AVANT	Après la 1 ^{re} prise de D E C	Après la 2 ^e prise de D E C	Après la 4 ^e ou 5 ^e prise de D E C	A la fin de la cu
Prurit					
F. Ophthal.					
Microfilade	5,3	3		1	non pratique
Microfilare -mie	0,0	0,0	0,0	0,0	
Microfilaire chambre ant.					
Nodules palpables	avant bras				
Eosinophilie	1 %	5 %	11 %	13 %	
Taux d'AC (1)		+ 20	20	20 (+ 40)	
AV : OD OG	10/10 10/10	AV inchangée		AV inchangée	
Réflexe photomoteur	N				
Cornée	KN + KS +			très nette amélioration	
Iris	atrophie III				
Cristallin	N				
Tension OD Oculaire OG	non chiffrée			12 10	
Choriorétine et vaisseaux	discrete atrophie choriorétin.	même aspect		pas de modification	
Papille	décolorée OD	même aspect		pas de modification	
Champ visuel	pathologique OD et OG	même aspect		pas de modification	
Courbe adap- -tométrique	normale	N		pas de modification	
Vision chromatique	dyschrom. bleu jaune + marquée D			pas de modification	

Les examens biologiques, biomicroscopiques, ophtalmoscopiques sont prati-
qués dans les 24 heures qui suivent la première prise de D E C.

Les examens ophtalmologiques complémentaires ont été pratiqués dans la
semaine qui a suivi cette prise.

(1) inverse du titre.







NOM ET PRENOM : SAMAKE S.

AGE : 24 ans.

PROFESSION : Sans profession.

: Malade de la maladie de la peau.

	0	0			
Microfilarémie	+ 5	+ 1		0	0
Microfilarémie	0,0	0,0	05 + ,0	05 + ,0	
Microfilarie chambre ant.	0				
Nodules palpables	thorax				
Eosinophilie	19 %	22 %	38 %	27 %	
Taux d'AC (1)	40 (1) 20	150	80	80	
A V : OD CG	10/10 10/10	AV inchangée		AV inchangée	
Réflexe photomoteur	N				
Cornée	K S ++ K S ++			pas de modification	
Iris					
Cristallin					
Tension OD Oculaire OG	14 14			pas de variation	
Choriorétine et vaisseaux	N	N		pas de modification	
Papille	N	N		pas de modification	
Champ visuel	N	N		pas de modification	
Courbe adap- -tométrique	modérément altérée	même aspect		pas de modification	
Vision chromatique	dyschrom. bleu jaune			pas de modification	

Les examens biologiques, biomicroscopiques, ophtalmoscopiques sont pratiqués dans les 24 heures qui suivent la première prise de D E C.

Les examens ophtalmologiques complémentaires ont été pratiqués dans la semaine qui a suivi cette prise.

(1) inverse du titre.



CONCLUSION ET DISCUSSION

ET DISCUSSION

Dans un premier temps, nous analyserons les différents tableaux concernant les examens biologiques, organiques et fonctionnels de nos douze malades. Nous tenterons ensuite d'en tirer quelques conclusions.

Malade N° 1 :

Bien que ce malade présente des signes fonctionnels oculaires subjectifs, les explorations organiques et fonctionnelles de ce sujet sont pratiquement normales. On note une diminution importante du nombre de microfilaires de la chambre antérieure de l'oeil ainsi qu'une diminution de la microfiladermie après seulement quatre à cinq semaines de traitement.

Malade N° 2 :

Ce malade présente une cécité droite probablement onchocerquienne. Les lésions visibles du fond d'oeil sont en effet caractéristiques. A gauche, et malgré la présence de lésions du fond d'oeil, là aussi pathognomoniques, l'acuité visuelle, le champ visuel et la courbe adaptométrique ne sont pas modifiés. Sur cet oeil, seule la vision chromatique semble altérée. Il est aussi intéressant de noter chez ce sujet, l'absence totale de microfilaires dans la chambre antérieure de l'oeil aveugle même après massage digital. A gauche, on note un abaissement important du nombre des microfilaires de la chambre antérieure après quatre à cinq semaines de traitement.



Malade N° 3 :

Ce malade présente une altération campimétrique bilatérale avec amputation nasale correspondant aux lésions observées dans les régions temporales du fond d'oeil. Chez lui aussi, on note un abaissement important du nombre des microfilaires de la chambre antérieure ainsi qu'une diminution de la microfiladermie sous traitement.

Malade N° 4 :

Chez ce sujet, on est frappé par l'altération majeure et bilatérale du champ visuel (rétrécissement concentrique important), ainsi que l'existence d'une héméralopie objectivée par le tracé adaptométrique et ceci malgré l'absence de lésion visible au niveau du fond d'oeil. Sous traitement, après cinq semaines, on note une amélioration des lésions cornéennes existantes et, à la fin de la cure une négativation du Snip.

Malade N° 5 :

Malgré son jeune âge, ce malade présente une altération campimétrique importante, une modification de la courbe adaptométrique marquée, une dyschromatopsie d'axe bleu jaune à droite. Ces altérations fonctionnelles sont chez lui en relation avec des modifications importantes de l'aspect du fond d'oeil. On note sous traitement une négativation du Snip à la fin de la cure et une diminution du nombre de microfilaires dans la chambre antérieure. Mais, il faut remarquer qu'après la première prise de Notézine, ce malade a présenté une forte réaction générale avec asthénie, anorexie, température, insomnie, céphalées et prurit important. Une discrète réaction uvéale antérieure de l'oeil gauche ayant bien réagi au traitement anti-inflammatoire local et général a aussi accompagné cette réaction de MAZZOTTI.

Malade N° 6 :

Pour lui, on ne relève aucune altération organique ou fonctionnelle sur le plan ophtalmologique. Les quatre prélèvements sanguins révèlent la présence de microfilaires dans le sang mais, il s'agirait



de microfilaires de Bancroft. Sous traitement, le niveau de la micro-filadormie ne semble diminuer que très faiblement.

Malade N° 7 :

Chez ce malade le problème est d'affirmer le diagnostic d'onchocercose. En effet le seul Snip positif avant traitement ne l'est que très faiblement. La négativation est obtenue dès la première prise de Notézine qui provoque une réaction de MAZZOTTI comme chez tous les autres sujets. Ce sujet présente un kyste caractéristique au niveau de la crête iliaque droite. Les explorations ophtalmologiques, organiques et fonctionnelles sont normales. Compte tenu de son jeune âge, il pourrait s'agir d'une onchocercose au début.

Malade N° 8 :

Ce sujet consultant pour héméralopie présente en effet un tracé adaptométrique altéré. Son champ visuel est lui aussi très modifié avec rétrécissement concentrique important autour de 10°. Son acuité visuelle est néanmoins bien conservée. Ces altérations fonctionnelles sont en relation avec des altérations importantes du fond d'oeil au niveau rétinien vasculaire et papillaire. Sous traitement, on obtient une amélioration des lésions cornéennes, une diminution des microfilaires de la chambre antérieure et, à la fin de la cure une négativation du Snip.

Malade N° 9 :

Ce malade présente une altération bilatérale marquée du fond d'oeil en même temps qu'une altération campimétrique à gauche (amputation du champ visuel nasal). On note chez lui une amélioration des lésions cornéennes sous traitement mais la diminution de la microfiladormie semble peu marquée.

Malade N° 10 :

Ce sujet présente lui aussi des altérations marquées du fond d'oeil. Celles ci contrastent avec l'aspect pratiquement normal du segment antérieur. Elles sont en relation avec des modifications du champ visuel, de la courbe adaptométrique et de la vision chromatique. Lors des quatre prélèvements



sanguins, on relève chez lui la présence de microfilaires (microfilaire ou Bancroft). Sous traitement, il présente une négativation du Snip dès la cinquième semaine. Il est surtout remarquable de noter chez ce malade en même temps qu'une forte réaction générale au cours de la première prise, une réaction inflammatoire uvéale de l'oeil accompagnée d'un discret flou papillaire et d'un oedème rétinien au pôle postérieur de l'oeil. Cette réaction locale est traduite par une baisse d'acuité visuelle et une discrète altération campimétrique avec retour à la normale après deux à trois semaines de traitement anti-inflammatoire local et général. Nous signalerons sans en faire de commentaire, l'apparition chez lui d'une kératite nodulaire qui n'avait pas été notée au cours du premier examen.

Malade N° 11 :

Chez lui aussi, lésions bilatérales au niveau rétinien avec décoloration papillaire à droite. Ces altérations sont en relation avec une modification caractéristique du champ visuel : à droite rétrécissement concentrique à 10°, à gauche amputation du champ visuel nasal et temporal supérieur. Au niveau de la vision chromatique, il existe un début d'achromatopsie à droite, et une dyschromatopsie d'axe bleu jaune à gauche. Sous traitement on obtient une amélioration nette des lésions cornéennes ainsi qu'une diminution notable de la microfiladernie.

Malade N° 12 :

On remarque tout au plus chez ce malade une discrète altération du tracé adaptométrique correspondant aux signes fonctionnels subjectifs. Sous traitement, on note une négativation du Snip dès la cinquième semaine et l'apparition de microfilaires dans le sang au troisième et au quatrième prélèvement.



Le nombre limité de sujets examinés ne nous permet pas d'étude statistique, mais au terme de notre expérimentation quelques remarques peuvent tout de même être faites.

- Sur le plan ophtalmologique, il n'existe pas chez la plupart de nos malades de corrélation étroite entre les lésions organiques observées et les altérations fonctionnelles subjectives ou objectivées par les examens complémentaires. Nous avons été surpris de constater que les sujets jeunes peuvent présenter des lésions organiques et fonctionnelles importantes. Trois de nos malades les plus atteints ont en effet moins de vingt et un ans.

Cette expérimentation nous a permis de vérifier que dans l'onchocercose oculaire, l'acuité visuelle est longtemps bien conservée alors que les lésions organiques du pôle postérieur, les altérations campimétriques et adaptométriques sont déjà installées.

Au niveau du segment antérieur, nous pouvons remarquer qu'une atteinte cornéenne a pratiquement toujours été observée chez nos malades; la lésion la plus fréquemment retrouvée étant la kératite striée. La présence de microfilaires dans la chambre antérieure n'est par contre retrouvée que de façon très inconstante même après massage digital.

Les atteintes campimétriques observées sont souvent majeures. Avant le grand rétrécissement concentrique avec champ visuel résiduel en "canon de fusil", ces altérations semblent concerner la rétine temporale et, cela correspond bien à la topographie classique des lésions onchocerquiennes.

- Après la mise en route du traitement, peuvent être faites les remarques suivantes :

Tous nos sujets ont fait une réaction de MAZZOTTI plus ou moins vive, mais pour deux d'entre eux, cette réaction de MAZZOTTI s'est



accompagnée de réactions oculaires inflammatoires.

Pour l'un d'eux cette réaction a même été particulièrement importante, s'accompagnant de baisse d'acuité visuelle et d'altérations campimétriques transitoires. S'agit-il d'une simple coïncidence, ou doit on penser que cette réaction inflammatoire oculaire est vraiment liée à la première prise de D E C ?.

Pour les autres malades et au bout de cinq semaines de traitement, nous pouvons parler d'un effet bénéfique du traitement micro-filaricide puisque pour la majorité d'entre eux, une amélioration des lésions cornéennes a été observée, une diminution des microfilaries de la chambre antérieure obtenue.

En ce qui concerne la tension oculaire; normale chez tous nos malades, elle ne s'est pas trouvée modifiée au cours des premières prises de D E C.

- Au niveau biologique :

La première prise de D E C s'accompagne d'une augmentation importante de la microfiladermie dans presque tous les cas. Cette augmentation a même été spectaculaire chez les deux sujets ayant présenté une réaction oculaire transitoire.

Au cours des cinq semaines de traitement, le niveau de la microfiladermie n'a ensuite cessé de diminuer et a fini par se négativer chez cinq d'entre eux à la fin de la cure.

En ce qui concerne l'éosinophilie, nous pouvons remarquer une élévation de son pourcentage chez pratiquement tous les malades au cours des premières prises. Ce fait est déjà signalé dans la thèse de COLOMBANI en 1973.

En ce qui concerne les titres d'anticorps spécifiques, ils ne sont pas d'une franche positivité chez tous nos malades. Ce titre a été même négatif pour l'un d'entre eux lors des quatre prélèvements effectués; nous avons d'ailleurs déjà discuté pour lui le diagnostic d'onchocercose. Mais cette positivité nous le savons n'est franche qu'après un certain délai d'infestation. On peut noter que chez la majorité de nos sujets, le traitement microfilaricide a fait apparaître des anticorps jusqu'alors absents ou a augmenté le titre des anticorps existants. Ces résultats correspondent bien aussi à une notion connue, (XVI conférence technique O C C G E).

C O N C L U S I O N

Cette étude concerne un groupe de douze malades onchocerquiens pour qui un traitement microfilaricide a été mis en route selon les modalités utilisées lors des campagnes de masse.

Elle nous permet dans un premier temps de confirmer qu'il est impossible d'apprécier correctement l'importance des altérations fonctionnelles de l'oeil onchocerquien en l'absence d'exploration adaptométrique et campimétrique.

Dans un deuxième temps, elle nous autorise à conclure à l'efficacité de la Diéthyl-carbamazine aux doses filées préconisées par le Docteur E. LOREAL, mais aussi à la nécessité d'une surveillance étroite pendant les premières prises. Surveillance qui était de règle lors des cures classiques.



R E S U M E

Ce travail a bien modestement tenté de participer à une meilleure compréhension des lésions oculaires onchocerquiennes et essayé de suivre leur évolution au cours des premières prises de Diéthyl-carbamazine aux doses filées de cinq centigrammes par semaine.

L'examen d'un groupe de douze sujets onchocerquiens, nous a d'abord confirmé qu'il est illusoire de s'attacher à la seule mesure de l'acuité visuelle pour juger du degré d'atteinte fonctionnelle oculaire, qu'il est aussi illusoire de penser qu'un examen ophtalmoscopique normal permette d'éliminer une éventuelle atteinte postérieure. Seuls des examens complémentaires, en particulier courbe adaptométrique et champ visuel peuvent donner une idée plus précise de ce que cet oeil "voit vraiment".

Après la mise en route du traitement, ce travail nous a permis de constater que, bien que distribuée à doses filées comme elle l'est actuellement en campagne de masse, la D E C reste encore très active.

En effet au cours de la réaction de MAZZOTTI ont été constatés des effets adverses oculaires transitoires chez deux de nos malades. Après quatre à cinq semaines de traitement et pour la majorité d'entre eux, a été constatée une amélioration déjà nette des lésions du segment antérieur en même temps qu'un abaissement et même parfois une négativation de la microfiladermie.

La D E C aux doses filées préconisées par E. LOREAL afin de limiter la fréquence d'apparition des complications locales et générales semble donc poser des problèmes assez similaires à ceux rencontrés lors des traitements plus classiques.

CONCLUSIONS

Cette étude concerne un groupe de douze malades onchocériens pour qui un traitement microfilaricide a été mis en route selon les modalités utilisées lors des campagnes de masse.

Elle nous permet dans un premier temps de confirmer qu'il est impossible d'apprécier correctement l'importance des altérations fonctionnelles de l'oeil onchocérien en l'absence d'exploration adaptométrique et campimétrique.

Dans un deuxième temps, elle nous autorise à conclure à l'efficacité de la Diéthyl-carbamazine aux doses filées préconisées par le Docteur E. LOREAL, mais aussi à la nécessité d'une surveillance étroite pendant les premières prises. Surveillance qui était de règle lors des cures classiques.

Le Président de la Thèse

[Signature]
P. HAMOUR
Professeur
Médecine
LYON

VU et PERMIS D'IMPRIMER

LYON, le 11 JAN. 1978

Le Président de l'Université
CLAUDE BERNARD LYON I

Le Directeur
de l'U.E.R. LYON-NORD

[Signature]

Professeur J.P.



B I B L I O G R A P H I E

- 1 - AMBROISE-THOMAS P., KIEN TRUONG T. -

Application of the indirect fluorescent anti body test on sections of adult filariae to the sero diagnosis, epidemiology and post therapeutic surveillance of human filariasis.
Ann. Trop. Med. Parasit., 1974, 68 : 435 - 52.

- 2 - AMBROISE-THOMAS P. -

Etude critique des procédés diagnostiques parasitologiques et immunologiques des filarioses humaines.
Ann. Soc. Belge Med. Trop., 1975, 55 : 497 - 504.

- 3 - ANDERSON J., FUGLSANG H. -

Variation du nombre de microfilaries d'Onchocerca volvulus dans la chambre antérieure de l'oeil humain.
Trans. Roy. Soc. Trop. Med. Hyg., 1973, 67 : 544 - 48.

- 4 - ANDERSON J., FUGLSANG H., HAMILTON JS., MARSHALL C. (de). -

Studies on onchocerciasis in the United Cameroon Republic.
Comparaison of populations with and without Onchocerca volvulus.
Trans. Roy. Soc. Trop. Hyg., 1974, 68 : 190 - 208.

- 5 - ANDERSON J., FUGLSANG H. -

Droplet degeneration of the cornea in north Cameroon.
Brit. J. Opht., 1976, 60 : 256 - 261.

- 6 - ANDERSON J., FUGLSANG H., MARSHALL C. (de). -

Effects of diethylcarbamazine on ocular onchocerciasis.
WHO: ONCHO: 76 . 122.

- 7 - APPELMANS M. -
L'onchocercose Africaine, maladie paradoxale.
Bull. Mens. Soc. Franç. Ophl., 1958, 71 : 244 -47.
- 8 - ASTIER R. -
Deux villages d'onchocerquiens de quatre régions de Bamako.
Aspects épidémiologiques, cliniques et parasitologiques.
Tjèse Med., Marseille, 1974.
- 9 - BAIN O. -
Transmission des filarioses. Limitation des passages des
microfilaires ingérées vers l'hémocèle du vecteur; interpréta-
-tion.
Ann. Parasit. Hum. Comp., 1971, 46 : 613 - 31.
- 10 - BAIN O., PHILIPPON B. -
Mécanisme de la traversée de la paroi stomacale par les
microfilaires chez anophèles Stépheni et Simulium damnosum
(mise en évidence d'un séjour des microfilaires dans l'épi-
thélium digestif).
Ann. Parasit. Hum. Comp., 1970, 45 : 295 - 320.
- 11 - BALLEREAU L., ROLLAND A. -
Premiers résultats de traitement de masse par la D E C de
quatre villages du foyer d'oncho. de la région de Bamako.
Rapport de l'institut d'ophtalmologie tropicale Africaine,
1971.
- 12 - BARRETO P., TRAPIDO H., LEE V.H. -
Onchocerciasis in colombia (Entomologic findings in the
first observed focus).
Amer. J. Trop. Med. Hyg., 1970, 19 : 837 - 841.

- 13 - BEN SIRA I., YASSUR Y. -
"Onchocercose oculaire au Malawi".
Brit. J. Opht., 1972, 56 : 617 - 620.
- 14 - BERGHOUT E. -
Onchocerciasis and glaucoma in the forest area of Ghana.
Trop. Geog. Med., 1973, 25 : 233 - 237.
- 15 - BIGUET J., CAPRON A., TRAN VAN KY P. -
Diagnostic immunologique des parasitoses humaines.
Lillr. Med., 1967, 12 : 43 - 52.
- 16 - BIRD AC., ANDERSON J., FUGLSANG H. -
Morphology of posterior segment lesions of the eye in patients
with onchocerciasis.
Brit. J. Opht., 1976, 60 : 2 - 10.
- 17 - BOITHIAS R. -
Quelques aspects de l'onchocercose Africaine.
Bull. Mens. Soc. Franç. Opht., 1958, 71 : 248 - 257.
- 18 - BONAMOUR G. -
Maladies infectieuses, virales et parasitaires.
In Paufigue "progrès en ophtalmologie".
Edit. Med. Flammarion Paris, 1968, 13 - 53.
- 19 - BORGES DA SILVA G. -
Essais de chimioprophylaxie collective anti-onchocerquienne et
anti-paludéenne dans deux villages Maliens.
Aspects médicaux et techniques.
Thèse Med., Marseille, 1975.

- 20 - BROWNE. -

Lésions cutanées rares dans l'onchocercose Africaine.
Dermatol. Inter., 1968, 7 : 191 - 195.

- 21 - BUCK A.A., ANDERSON R.I., KAWATA K., HITCHCOCK J.C. -

Onchocerciasis : some new epidemiologic and clinical
finding. Results of an epidemiologic study in the Republic
of Chad.
Amer. J; Trop. Med Hyg., 1969, 18 : 217 - 230.

- 22 - BUCK A.A., ANDERSON R.I., COLSTON J.A.C., WALLACE C.K., CONNOR D.H.,
HARMAN L.E., DONNER M.W., GANLEY J.P. -

Microfilaruria in Onchocerciasis : A clinical and epidemio-
-logical follow up study in the Republic of Chad.
Bull. Organ. Mond. Santé, 1971, 45 : 353 - 369.

- 23 - BUCK A.A. -

Microfilaruria in onchocerciasis in Africans.
Review and research recommendations.
Z. Trop. Med. Parasit., 1973, 24 : 336 - 338.

- 24 - BUCK A.A. -

L'onchocercose, symptomatologie, anatomopathologie, diagnostic.
Publication Organ. Mond. Santé, 1974.

- 25 - BUDDEN F. -

Ocular onchocerciasis.
Amer. Jour. Opht., 1973, 76 : 1027 - 28.

- 26 - BUTTNEK A. -

L'onchocercose, "cécité des fleuves". Une endémie tropicale en
constante extension.
Presse Med. 1975, 1967, 1699 - 1700.

- 27 - CAMPINCHI P., FAIRE J.P., BLOCH MICHEL C., HAUT J. -
L'uvite : phénomènes immunologiques et allergiques.
Masson et Cie. Edit Paris, 1970, 555 - 567.
- 28 - CAPRON A., GENTILINI M., VERNES A. -
Le diagnostic immunologique des filarioses, possibilités
nouvelles offertes par l'immuno-électrophorèse.
Path. biol., 1968, 16 : 1039 - 45.
- 29 - CAPRON A., WATTRE P., CAPRON M., LEFEBURE M.N. -
Le diagnostic biologique moderne des parasitoses humaines.
Rev. Prat., 1972, 22 : 3661 - 74.
- 30 - CEZANNE R., BERT A. -
Pouvoir pathogène et diagnostic séro-immunologique
d'Onchocerca volvulus.
Tiré à part 1975.
- 31 - CHOVET M., LUCQUIAND J., VEDY J. -
Onchocercose. La pathologie oculaire exotique.
Notions d'ophtalmologie appliquée à l'exercice de la
medecine tropicale.
Publication Lab. CHIBRET, 1970, 87 - 108.
- 32 - CHOVET M., GRAVELINE J., METGE P., LOREAL E. -
Les lésions du segment postérieur de l'oeil dans l'onchocercose.
Med. Afrique noire, 1976, 23 : 601 - 615.
- 33 - CHOYCE P.P. -
Ocular manifestations of onchocerciasis.
in "Management and treatment of tropical diseases".
Maegraith et Gilles Edit., 1971, 301 - 311.

- 34 - COLOMBANI M.F. -
La microfilarurie dans l'onchocercose et son évolution
après administration de D E C.
Thèse Med., Marseille, 1973.
- 35 - CORDERO R., MORENO R. -
Etiologic factors in tropical eye diseases.
Am. J. Ophtal., 1973, 75 : 349 - 64.
- 36 - COUDERT J., AMBROISE-THOMAS P., KIEN TRUONG T., TERRENO S. -
Bull. Soc. Path. Exot., 1968, 61 : 435 - 441.
- 37 - DAVIES J.B. -
The simulum control scheme at Abuja, Northern Nigeria,
and its effects on the prevalence of onchocerciasis in the
area.
Bull. Organ. Mond. Santé, 1968, 39 : 187 - 207.
- 38 - DEGABRIEL J., LUCOT J., CHOVET M. -
Onchocercose : critères d'évaluation des résultats d'une campa-
-gne thérapeutique en milieu rural.
Med. Trop., 1970, 30 : 795 - 800.
- 39 - DEMBELE P.A. -
Traitement de masse par la D E C de quatre villages de
mésendémie onchocerquienne de la région de Bamako.
Thèse Méd, Bamako, 1976.
- 40 - DIALLO J., LOREAL E. -
Le massage oculaire dans le diagnostic de l'onchocercose.
Bull. Soc. Med. Afr. noire Lgue. Fr., 1968, 13 : 481 - 83.
- 41 - DIALLO J., MOLIVA G., BASSABI S., TURCAT J.P. -
Les aspects cliniques de l'onchocercose oculaire
Bull. Soc. Med. Afr. noire Lgue. Fr., 1971, 16 : 215 - 18.

- 42 - DRAGONNE G. -
Traitement de masse par la D E C de quatre villages du foyer
d'onchocercose de la région de Bamako.
Thèse Med. Marseille, 1975.
- 43 - DUKE B.O.L. -
The effects of drugs on Onchocerca volvulus.
Methods of assessment population dynamics of the parasite and
the effects of diethyl-carbamazine.
Bull. Organ. Mond. Santé, 1968, 39 : 137 - 146.
- 44 - DUKE B.O.L. -
Expériences sur la chimioprophylaxie des infections à
Onchocerca volvulus.
Who. Oncho., 1967, 67 - 66.
- 45 - DUKE B.O.L., ANDERSON J. -
A comparaison of the lesions produced in the cornea of the
rabbit eye by microfilariae of the forest and Sudan savanne
of Onchocerca volvulus from Cameroon.
Z. Trop. Med. Parasit., 1973, 24 : 385 - 96.
- 46 - EHOUMAN A. -
Le granulome à Onchocerca volvulus, étude histologique et
essai de corrélation anatomo-immunologique.
Thèse Med., Abidjan, 1972.
- 47 - FAIN A., ELSEN P., WERY M., MAERTENS K. -
Les filarioses humaines au Mayumbé et dans les régions
limitrophes. Evaluation de la densité microfilarienne.
Ann. Soc. Belge Med. Trop., 1974, 54 : 5 - 34.
- 48 - FAIN A., VANDEPILLE J., WERY M. -
Microfilaremie par Onchocerca volvulus.
Ann. Soc. Belge Med. Trop., 1974, 54 : 121 - 27.

- 49 - FAINA., BASTIN J.P. -
Le diagnostic parasitologique de l'onchocercose.
Ann. Soc. Belge Med. Trop., 1975, 5 : 505 - 515.
- 50 - FAIN A. -
L'onchocercose dans le bassin du Congo.
Ann. Soc. Belge Med. Trop., 1971, 51 : 599 - 606.
- 51 - FUGLSANG H., ANDERSON J. -
Effect of D E C and Suramin on Onchocerca volvulus
microfilariae in urine.
Lancet, 1973, 2 : 321 - 22.
- 52 - FUGLSANG H., ANDERSON J. -
Microfilariae of Onchocerca volvulus in blood and urine
before, during and after treatment with diethyl-carbamazine.
J. Helminth., 1974, 48 : 93 - 97.
- 53 - FUGLSANG H., ANDERSON J., MARSHALL C., AYOUGE S., FISIIY C. -
Seasonal variation in the concentration of Onchocerca
volvulus microfilariae in the skin.
WHO. ONCHO., 1976, 120.
- 54 - GANLEY J.P., BILES J.E. -
Prevalence of onchocerciasis visuel impairment and blindness
in six villages in the upper region of Ghana.
WHO. P O., 1973, 2.
- 55 - GARIN J.P. -
Place de l'immunologie dans le diagnostic des maladies
parasitaires.
Rev. Med. Afrique noire, 1969, 3 : 285 - 88.
- 56 - GARNER A., DUKE B.O.L., ANDERSON J. -
A comparaisn of the lesions produced in the cornea of
rabbit eye by microfilariae of the forest and Sudan
savanna strains of Onchocerca volvulus from Cameroon.
Trop. Med. Bull., 1974, 71 : 600 - 630.

- 60 - GIBSON D.W., CONNOR D.H., BROWN H.I., FUGLSANG H., ANDERSON J.,
DUKE B.O.L. et BUCK A.A. -
Onchocercal dermatitis; ultrastructural studies of microfilaries
and host tissues before and after treatment with D E C.
Am. J. of Trop. Med. and Hy., 1976, 25 : 74 - 87.
- 61 - GIDEL R., BRENGUES J., RODHAIN F. -
Essai de deux tests immunologiques (I D R et R F C), pour
le dépistage des filarioses dans des populations de Haute
Volta où coexistent Wuchereria bancrofti, Onchocerca volvulus
et Dipetaloména perstans.
Bull. Organ. Mond. Santé, 1969, 40 : 831 - 42.
- 62 - GRANDPRE E. (de) -
Histopathologie de la réaction cutanée et comportement
des microfilaries au cours du traitement de l'onchocercose
par la D E C et par la Suramine.
Thèse Med., Lille, 1976.
- 63 - HALLAY J. -
L'onchocercose.
Courrier Med., 1969, 16 : 5 - 13.
- 64 - HAMILTON J.S., MARSHALL C. (de), ANDERSON J., FUGLSANG H. -
Observer variation in clinical onchocerciasis.
Trans. Roy. Soc. Trop. Med. Hyg., 1974, 68 : 187 - 189.
- 65 - HAUSSY (R. d') -
Apport de l'immunologie à l'épidémiologie de l'onchocercose.
Corrélation avec les données parasitologiques et ophtalmo-
-logiques.
Rev. Immunol., 1972, 36 : 55 - 68.
- 66 - HAUSSY (R. d'), RIT J., LAGRAULET J. -
Contribution à l'étude des lésions du fond d'oeil dans
l'onchocercose.
Med. Trop., 1970, 26 : 30.

- 67 - HAWKING F. -
Some recent work on filariasis.
Trans. Roy. Soc. Trop. Med. Hyg., 1950, 44 : 153.
- 68 - HAWKING F. -
A histological study of onchocerciasis treated with Hetrazan.
Brit. Med. J., 1952, 1 : 992.
- 69 - HEWITT R. -
Experimental chemotherapy of filariasis : III, effect of
1 diéthyl-carbamyl 4 methylpiperazine hydrochloride against
naturally acquired filarial infection in cotton-rats and dogs.
J. Lab. Clin. Med., 1947, 32 : 1314.
- 70 - HISSETTE J. -
Ann. Soc. Belge Med. Trop., 1932, 12 ; 433 - 529.
- 71 - IRVING G., KAGAN I. -
A review of immu,ologic methods for the diagnosis of
filariasis.
J. Parasitol., 1963, 49 : 773 - 98.
- 72 - JACQUEMIN P., JACQUEMIN J.L. -
Onchocerque et onchocercose.
In "Abrégé de parasitologie clinique".
Masson Ed., Paris, 1974, 131 - 133.
- 73 - JANSSENS P.G. -
Onchocercose in Kongo.
Z. Trop. Med. Parasit., 1969, 20 : 20 - 38.
- 74 - JAYLE G.E., VOLA J.L. -
Le sens lumineux brut chez le sujet normal et en pathologie.
Enc. Med. Chir., 1964, 21035 A 10.

- 75 - JOSUE P. -
Manifestations biologiques et microfilariurie au début du
traitement de l'onchocercose par la D E C.
Thèse Med., Clermont Ferrand, 1976.
- 76 - JULIEN G. -
Aspect histologique des kystes au cours du traitement de
l'onchocercose par la Suramine.
Thèse Med., Marseille, 1975.
- 77 - KIEN TRUONG T., MOJON M., TRAN MANH SUNG R., de LOURDES SAMPAIO SILVA M. -
Proc. 3th Internat. Cong. Parasit, Munich, 1974, 3 : 1218 - 19.
- 78 - KIRK R. -
Factors in the pathogenesis of ocular onchocerciasis.
Bull. Org. Mond. Santé, 1957, 10 : 485 - 493.
- 79 - LAGRAULET J. -
L'onchocercose et ses manifestations oculaires.
Bull. Med., 1956, 70 : 19 - 28.
- 80 - LAGRAULET J., AMMAN F. -
Différences d'aspect clinique de l'onchocercose en Afrique
noire selon la localisation géographique.
Bull. Soc. Path. Exot., 1961, 54 : 1320 - 1327.
- 81 - LAGRAULET J., MONJUSIAU A., ROBERT C. -
Etude statistique sur les lésions cutanées et le prurit
dans l'onchocercose.
Bull. Soc. Path. Exot., 1964, 57 : 518 - 527.
- 82 - LAGRAULET J., MONJUSIAU A. -
Essai de classification et de définition des lésions
oculaires rencontrées dans les zones d'endémie onchocerquienne.
Ann. Oculist Paris, 1964, 197 : 441 - 448.

- 83 - LAGRAULET J. -
L'onchocercose.
E M C. Maladies infectieuses, 1965, 8112 A 50 I 10.
- 84 - LAGRAULET J., ROBERT C., BARD J. -
Technique des biopsies cutanées dans le diagnostic de
l'onchocercose.
Bull. Soc. Path. Exot., 1967, 297 - 300.
- 85 - LAGRAULET J., BARD J. -
Une méthode d'évaluation du degré d'infestation dans
l'onchocercose.
Bull. Path. Exot., 1969, 62 : 601 - 605.
- 86 - LAGRAULET J., LARIVIERE M. -
Traitement actuel de l'onchocercose.
Bull. Path. Exot., 1969, 62 : 593 - 601.
- 87 - LAGRAULET J. -
Une mise au point sur le traitement de l'onchocercose.
Arch. Union Med. Balkanique, 1970, 7 : 474 - 5.
- 88 - LAGRAULET J. -
Etude des biopsies cutanées et de la réaction de MAZZOTTI
chez les onchocerquiens examinés en France.
Bull. Soc. Path. Exot., 1971, 64 : 231 - 35.
- 89 - LAZAR M., LIEBERMANN T.W., LEOPOLD I.H. -
Hétrazan local dans le traitement de l'onchocercose oculaire.
Am. J. Opht., 1970, 5 : 741 - 743.
- 90 - LAZAR M., LIEBERMANN T.W., LEOPOLD I.H. -
Topical Diethyl-carbamazine in the treatment of ocular
onchocerciasis.
Am. J. Trop. Med. Hyg., 1970, 19 : 232 - 233.

- 91 - LE BERRE R. -
Activité de la section onchocercose.
Rapport Centre Muraz, section onchocercose, 1971, 90 - 108
- 92 - LOREAL E., TRAORE A. -
Le dépistage et le traitement de l'onchocercose à l'I O T A
Rapport final VIIème Conférence technique O C C G E, 1967.
- 93 - LOREAL E., DRAGONNE G.' -
Résultats après 20 mois de traitement de masse à la D E C de
quatre villages du foyer d'onchocercose de la région de
Bamako.
Rapport I O T A, XIIIème conférence technique O C C G E, 1973.
- 94 - LOREAL E. -
Etat actuel du traitement et de la prophylaxie de l'onchocercose.
Confrontations hospitalières, VIIIème journée médicale de Dakar,
1975.
- 95 - LOREAL E. -
Résultats après 33 mois d'un traitement de masse par la D E C,
de quatre villages du foyer d'onchocercose de la région de
Bamako.
Rapport I O T A, XIV conférence technique O C C G E, 1974.
- 96 - LOREAL E. -
Evolution des lésions oculaires onchocerquiennes dans quatre
villages sans D E C.
Rapport I O T A, XVème conférence technique O C C G E, 1975.
- 97 - LOREAL E., DUCAM M., JUBIN M., BRESLIN Y. -
Thérapeutique de l'onchocercose.
Tiré à part O C C G E, 1976.

- 98 - MAERTENS K., ROSSETTI C., ZOLA A. -
L'onchocercose et les autres filarioses dans la région d'Inga
(République démocratique du Congo).
Ann. Soc. Belge Med. Trop., 1971, 51 : 683 - 700.
- 99 - MAURANGES P. -
Etude sur la microfilarémie dans l'onchocercose.
Sem. Hop. Paris, 1974, 50 : 34 - 35.
- 100 - MAZZOTTI L. -
Possibilidad de utilizar como medio diagnostico auxiliar
en la onchocercosis, las reacciones alergicas consecutivas
a la administracion des "Hetrazan".
Rev. Inst. Salub Enferm. Trop., 1948, 9 : 235.
- 101 - METGE P., CHOVET M. -
Angiofluorographie du fond d'oeil dans l'onchocercose.
Bull. Soc. Franç. Opht., 1975.
- 102 - METGE P., CHOVET M., LOREAL E. -
Lésions chorio-épithéliales initiales dans l'onchocercose
oculaire.
A paraître.
- 103 - MOJON M. - (1)
Immunology. Onchocerciasis in Zaïre.
Edit. by RODGER F. C. PERGAMON. Paris première édition 1977.
- 104 - MONJUSIAU A., LAGRAULET J., DURAND B., ROBET C. -
Contribution à l'étude de la réaction de MAZZOTTI.
Bull. Soc. Path. Exot., 1964, 57 : 1091 - 98.
- 105 - MONJUSIAU A., LAGRAULET J., DURAND B. -
Atrophie irienne et onchocercose oculaire.
Bull. Soc. Path. Exot., 1964, 57 : 1091 - 98.

(1) - Cet ouvrage de publication trop récente n'a pas été cité dans cette thèse.

- 106 - MONTEL J. -
L'onchocercose. A propos de 100 observations chez les travail-
-leurs de l'ouest africain transplantés dans la région parisienne.
Thèse Paris 1968.
- 107 - NEUMANN E., LUCASSE CH., GUNDERS A. -
Experimental onchocercal ocular lesions in the chimpanzee.
Am. J. Opht., 1964, 57 : 217 - 227.
- 108 - NEUMANN E., GUNDERS A. -
Pathogenesis of the posterior segment lesion of ocular oncho-
-cerciasis.
Am. J. Opht., 1973, 75 : 83 - 89.
- 109 - NGU J.L., BLACKETT K. -
Preliminary studies on immune mechanism in onchocerciasis
in Cameroon.
WHO. ONCHO., 1975, 114 : 1 - 18.
- 110 - NOORDEN G.K., BUCK A.A. -
Onchocercose oculaire. Etude ophtalmologique et épidémiologique
dans un village Africain.
Arch. Opht. (U S A), 1968, 80 : 26 - 34.
- 111 - O C C G E -
Rapport final de la VI conférence technique, 1966.
- 112 - O C C G E -
Rapport final de la XIIIème conférence technique, 1973.
- 113 - O C C G E -
Rapport final de la XIVème conférence technique. Table ronde
sur l'onchocercose, 1974, 182 - 210.
- 114 - O C C G E -
Rapport final de la XVIème conférence technique. Chapitre :
compréhension immunologique de l'onchocercose, 1976.

115 - O M S -

Difficultés de la lutte contre l'onchocercose en Afrique tropicale.

Nouv. Presse Med., 1972, 36 : 2352.

116 - O M S -

Stratégie d'ensemble contre l'onchocercose.

Chronique Org. Mond. Santé, 1973, 27 : 596.

117 - PAROUTY J. -

Evaluation de trois modèles de pince à sclérectomie pour le diagnostic de l'infestation onchocerquienne par la méthode de biopsie cutanée.

Thèse Med., Marseille, 1975.

118 - PETITHORY J., BRUMPT L., BAHNO M. -

Etudes des possibilités diagnostiques sérologiques de l'onchocercose par double diffusions avec des antigènes hétérologues.

Ann. Parasit., 1973, 48 : 343 - 350.

119 - PHILIPPON B., BAIN O. -

Transmission de l'onchocercose humaine en zone de savane d'Afrique Occidentale. Passage des microfilaires d'Onchocerca volvulus Leuckart dans l'hémocèle de la femelle de Simulium DAMNOSUM Théobald.

Cahiers ORSTOM, Série Entomologie Med. et Parasit., 1972, 3.

120 - PICQ J.J. -

Etude épidémiologique du réservoir de virus dans l'onchocercose humaine.

Méthodologie actuelle des enquêtes de L'O C C G E.

Ann. Soc. Belg. Med. Trop., 1971, 51 : 591 - 597.

- 121 - PICQ J.J., COZ J., JARDEL J.P. -
 Une méthode d'évaluation des densités microfilariennes
 d'Onchocerca volvulus Leuckart 1893 chez des onchocerquiens :
 technique et temps de lecture des biopsies cutanées.
 Bull. Org. Mond. Santé, 1971, 45 : 517 - 520.
- 122 - PICQ J.J., CLAVEAU A.M., ROUX J. -
 Répartition des porteurs de microfilaries dans la chambre
 antérieure en fonction de l'âge et de la charge microfilarienne.
 Bilan de trois années de recherches de la section parasito-
 -logique.
 Rapp. final XIIIème conférence technique O C C G E, 1973, 63 - 82.
- 123 - PICQ J.J., ROUX J. -
 Faits nouveaux dans l'onchocercose, la microfilariurie, sa
 répartition géographique, ses rapports avec les densités
 microfilariennes cutanées, l'albuminurie et la chimiothé-
 -rapie.
 Med. Trop., 1973, 33 : 451 - 461.
- 124 - PUYUELO R., HOLSTEIN M.M. -
 L'onchocercose humaine en Afrique noire française : maladie
 sociale.
 Med. Trop., 1950, 10 : 399 - 510.
- 125 - QUELENNEC G. -
 Essais sur le terrain de nouvelles formulations d'insecticides,
 O M S 708, resméthrine et O M S 1155, contre les larves de
 simuliés.
 Bull. Organ. Mond. Santé, 1972, 46 : 227 - 231.
- 126 - QUERE M.A., LARIVIERE M., RAZAFINJATO R. -
 Les complications oculaires de l'onchocercose, problème du
 pronostic visuel chez les sujets traités.
 Bull. Soc. Med. Afrique noire, 1965, 10 : 19 - 21.

- 127 - QUERE M.A., DIALLO J., GRAVELINE J. -
Les complications oculaires de l'onchocercose.
Med. Afrique noire, 1967, 14 : 489.
- 128 - QUERE M.A. -
Le syndrome fonctionnel dans les chorio-rétinites onchocer-
-quiennes.
Bull. Mens. Soc. Franç. Opht., 1964, 77 : 405 - 406.
- 129 - RAZAFINJATO R. -
Aspects cliniques et épidémiologiques des complications
oculaires de l'onchocercose au Sénégal.
Thèse Méd. Paris, 1963.
- 130 - RICHEL P. -
Le problème de l'onchocercose.
Med. Afrique noire, 1968, 15 : 63 - 66.
- 131 - RICHEL P. -
Les campagnes filaricides de masse.
VIIIème journée médicale Dakar, 1973.
- 132 - RICOSSE J.H., PICQ J.J. -
Indications cliniques des filaricides.
Med. Afrique noire, 1973, 20 : 877 - 890.
- 133 - RIDLEY M. -
Ocular onchocerciasis.
Brit. J. Opht., Monographie de 58 pages, 1973.
- 134 - RODGER F.C. -
The pathogenesis and pathology of ocular onchocerciasis.
Am. J. Opht., 1960, 49 : N° 1 - 2 - 3.

- 135 - RODGER F.C. -
Immunological concepts in filariasis.
Separata dos anals da escola national de Saúde publica E de
Med. Trop., 1967, 1 : N° 1 - 4.
- 136 - RODGER F.C. -
The similium control scheme at Abuja, north Nigeria, and
its effect on the prevalence of ocular onchocerciasis.
Trans. Roy. Soc. Trop. Med. Hyg., 1973, 67 : 225 - 237.
- 137 - ROLLAND A., VINET M.R. -
L'onchocercose en République du Mali. Etat actuel des
connaissances sur l'endémie et perspectives de lutte anti
onchocerquienne.
Service national des grandes endémies, 1972
- 138 - ROLLAND A., BALLERAU L. -
Premiers résultats d'un traitement de masse par la D E C
du foyer d'onchocercose de Bamako.
Inst. Opht. Trop. Afr., 1972.
- 139 - ROLLAND A. -
Résultats de deux examens oculaires pratiqués à six ans
d'intervalle dans deux villages onchocerquiens de Haute Volta.
Bull. Organ. Mond. Santé, 1974, 51 : 257 - 261.
- 140 - ROSE G., BIGUET J., D'HAUSSY R. -
Application d'une réaction d'hémagglutination au diagnostic
de l'onchocercose.
Rev. Hyg. Med. Soc., 1966, 14 : 383 - 392.
- 141 - ROSSEAU-BAELDE M., JANSSENS P.G. -
Le diagnostic des filarioses humaines à l'aide de la réaction
de fixation du complément.
Ann. Soc. Belge med. Trop., 1961, 41 : 329 - 340.

- 142 - ROUGEMONT A., DISCAMPS G., BOISSON M.E., DE GRANDPRE E., COLOMBANI H. -
Histopathologie de la réaction cutanée et comportement des
microfilaires au cours du traitement de l'onchocercose par
la D E C et la Suramine.
Med. Trop., 1974, 34 : 507 - 521.
- 143 - ROUGEMONT A., BORGES DA SILVA G., BOISSON M.E., ASTIER R. -
Un essai de traitement collectif par la D E C dans un
village d'hyperendémie onchocerquienne de la région de Bamako.
Bull. Organ. Mond. Santé, 1975, 118.
- 144 - ROUGEMONT A., BOISSON M.E., ZANDER N. -
Première évaluation parasitologique d'une expérience de
chimiothérapie collective après un an de traitement par la
D E C dans un village d'hyperendémie onchocerquienne au Mali.
Bull. Organ. Mond. Santé, 1976, 125 : 1 - 10.
- 145 - SALAZAR MALLÉN M., GONZALES BARRANCO D., JURADO MENDOZA J. -
Trichlorophone treatment of onchocerciasis.
Ann. Trop. Med. Parasit., 1971, 65 : 393 - 398.
- 146 - SANCHEZ BEAUJON R.A. -
Manifestation oculaire de l'onchocercose au Vénézuéla.
Acta. Cong. Panamer. Opht., 1968, 2 : 377 - 381.
- 147 - SANGARE S. -
Les manifestations limbiques au cours de l'onchocercose oculaire.
Med. Afrique noire, 1967, 14 : 505 - 506.
- 148 - SCHNEIDER G., STEINBACH P.D. -
L'onchocercose en tant que cause d'une iridocyclite récidivante.
Klin. Mbl. Augenheilk., 1973, 162 : 64 - 67.
- 149 - SCHEIE H., SHANNON R., YANOFF M. -
Onchocercose oculaire.
Ann. Opht., 1971, 3 : 697 - 700.

- 150 - SISSOKO D. -
L'onchocercose humaine : mise au point bibliographique.
Mérites et lacunes des programmes actuels de lutte.
Thèse Med. Bamako, 1976.
- 151 - TERRENO S. -
Diagnostic sérologique des filarioses gumaines par immuno-
-fluorescence indirecte sur coupes de filaires adultes.
Thèse Parm. Lyon, 1970.
- 152 - THYLEFORS B., ROLLAND A. -
Aspects oculaires d'un village onchocerquien de savane Africaine
après treize ans de lutte antisimulidienne.
Bull. Organ. Mond. Santé, 1976, 129 : 1 - 12.
- 153 - TORROELLA J. -
Problèmes épidémiologiques oculaires importants au Mexique :
Onchocercose et trachome.
An. Soc. Mex. Oftal., 1968, 41 : 1 - 37 - 49.
- 154 - TOUFIC N. -
Les difficultés thérapeutiques de l'onchocercose oculaire.
Arch. Opht. Paris, 1969, 29 : 777 - 784.
- 155 - TOUFIC N. -
L'électrorétinogramme dans l'onchocercose oculaire.
Bull. Soc. Belge Opht., 1968, 150 : 740 - 746.
- 156 - TOUFIC N. -
L'onchocercose oculaire en Afrique de l'Ouest d'expression
française.
Ophtalmologica, 1969, 159 : 11 - 23.
- 157 - TOUFIC N. -
La cécité et ses problèmes en Afrique de l'Ouest d'expression
française.
Ann. Oculistiques Paris, 1969, 202 : 351 - 368.

- 158 - TOUFIC N. -
Examen oculaire de l'onchocerquien.
Clin. Opht., 1969, 3 : 99 - 111.
- 159 - TOUFIC N. -
La pince emporte pièce dans la biopsie cutanée de l'onchocerquien.
Bull. Soc. Path. Exot., 1969, 62 : 728 - 730.
- 160 - TOULANT P. -
Les lésions du fond d'oeil dans l'onchocercose Africaine.
Bull. Soc. Path. Exot., 1950, 43 : 615 - 625.
- 161 - ULRICH M., PINARDI M.E., CONVIT J. -
Immunological reactions in Onchocerciasis.
Trans. Roy. Soc. Trop. Med. Hyg., 1970, 64 : 111 - 115.
- 162 - VEDY J., SIROL J., COULM J. -
La rétinopathie ponctuée albescente onchocerquienne. Note
préliminaire.
Bull. Soc. Path. Exot., 1971, 64 : 479 - 486.
- 163 - VEDY J., SIROL J. -
A propos d'une papillite onchocerquienne.
Med. Trop., 1971, 31 : 559 - 564.
- 164 - VEDY J., SIROL J., COULM J. -
La rétinopathie ponctuée albescente onchocerquienne.
Med. Trop., 1972, 32 : 403 - 409.
- 165 - VEDY J., SIROL J., CESARI J., CONDAT M., BERGER PH. -
Esquisse d'une étude immunologique de l'oeil onchocerquien.
Bull. Soc. Path. Exot., 1974, 67 : 645 - 651.
- 166 - VERIN PH. -
Conception moderne de l'onchocercose.
Med. Afr. noire, 1974, 21 : 981 - 984.

167 - WADE A. -

L'onchocercose oculaire en Afrique occidentale.
Thèse med. Dakar, 1975.

168 - WADDY B.B. -

Perspectives de la lutte contre l'onchocercose en Afrique.
Bull. Organ. Mond. Santé, 1969, 40 : 843 - 858.

169 - WERY M., MAERTENS K., PASKOFF S., FAIN A. -

Contribution à l'étude de l'infestation par Onchocerca volvulus
dans la région de Lusambo. Aspects parasitologique, ophtalmolo-
gique, immunologique.
Ann. Soc. Belge Med. Trop., 1976, 56 : 95 - 124.

170 - WOODRUFF A.W., WISEMAN R.A. -

Indirect fluorescent antibody test for the sero-diagnosis
of onchocerciasis.
Exper. Parasit., 1968, 22 : 295 - 298.

171 - WOODRUFF A.W., BELL S., RIDLEY D.S., SCHOFIELD F.D. -

Clinical diagnostic and therapeutic aspects of onchocerciasis.
Trans. Roy. Soc. Trop. Med., 1958, 52 : 97 - 108.

